Silvian DAȘCHIEVICI
Mihai MIHĂILESCU

CHIRURGIE

COLECȚIA ASISTENTEI MEDICALE

EDITURA MEDICALĂ

19723

Dr. SILVIAN DAŞCHIEVICI

Dr. MIHAI MIHĂILESCU

● CHIRURGIE

● SPECIALITĂŢI CHIRURGICALE

Manual pentru cadre medii
şi şcoli sanitare postliceale

EDITURA MEDICALĂ
Bucureşti, 2012

Coperta de: *ADRIAN CONSTANTINESCU*

„Toate drepturile editoriale aparţin în exclusivitate Editurii Medicale. Publicaţia este marcă înregistrată a Editurii Medicale, fiind protejată integral de legislaţia internă şi internaţională. Orice valorificare a conţinutului în afara limitelor acestor legi şi a permisiunii editorilor este interzisă şi posibilă de pedeapsă. Acest lucru este valabil pentru orice reproducere - integrală sau parţială, indiferent de mijloace (multiplicări, traduceri, microfilmări, transcrieri pe dischete etc.)".

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
DAŞCHIEVICI SILVIAN
Chirurgie: manual pentru cadre medii şi şcoli postliceale/Silvian Daşchievici, Mihai Mihăilescu – Bucureşti: Editura Medicală, 2007.

Bibliografie
ISBN 978-973-39-0616-2

I. Mihăilescu Mihai

616-089(075.76)

Tehnoredactare computerizată: *TOP GAL SRL*

Redactor de carte: *dr. SILVIAN DAŞCHIEVICI*
Tehnoredactor: *PRIMAVERA PANAIT*
Corector: *BERNADETA TRYBALSKI*
Secretar de redacţie: *MARIA ELENA NEAMŢ*

Tiparul executat la Imprimeria de Vest,
Oradea, Calea Aradului nr. 35.
ROMÂNIA

CUVÂNT ÎNAINTE

Lucrarea de faţă se adresează cursanţilor de la şcolile sanitare postliceale, dar poate fi utilă şi cadrelor medii care lucrează în serviciile cu profil chirurgical şi în general tuturor cadrelor medii care trebuie să cunoască principalele aspecte ale asistenţei de urgenţă şi tehnicile de mică chirurgie care depăşesc nevoile stricte de specialitate.

Ea a fost elaborată pe baza programei analitice a şcolilor sanitare postliceale. La baza lucrării a stat „Chirurgie pentru cadre medii", publicată de dr. Mihai Mihăilescu în Editura Medicală în 1991, care a fost restructurată, readaptată şi completată, astfel încât să corespundă acestei programe. În acest fel a luat naştere un manual nou care, numai în mică măsură, corespunde celui elaborat de dr. Mihai Mihăilescu.

Capitole ca: transfuzia de sânge, noţiuni de semiologie chirurgicală, îngrijirile pre- şi postoperatorii, complicaţiile postoperatorii, afecţiunile peretelui abdominal, afecţiunile chirurgicale ale glandei mamare, afecţiunile chirurgicale ale vaselor etc., sunt capitole cu totul noi, faţă de lucrarea anterioară.

Iconografia necesară a fost reţinută din vechiul manual, cu excepţia capitolului de O.R.L., care aparţine dr. Victoria Voichiţă, care a şi scris în întregime acest capitol.

Am menţinut din vechiul manual capitolul care nu este în programa analitică, referitor la accidentele de circulaţie, care este de o deosebită actualitate. Accidentele de circulaţie ar trebui introduse în programa analitică a tuturor şcolilor din ţara noastră, cu atât mai mult în cele de profil sanitar.

Ultimul capitol din manual, terapia cu laser, scris de dr. Victoria Voichiţă, a fost introdus pentru a da câteva noţiuni privind utilizarea laserului în medicină.

Din lucrarea dr. Mihai Mihăilescu am scos o serie de capitole care nu sunt prevăzute în programa analitică, sau noţiuni care se predau şi la alte discipline, mai ales la medicina internă.

Am căutat, pe cât posibil, să fie o continuitate a stilului, în capitolele preluate din vechiul manual, cu cele completate sau scrise din nou.

Pentru prima dată, într-un manual de chirurgie, publicat la noi, am introdus câte un chestionar, gen grilă, la sfârşitul fiecărui capitol. A fost o muncă laborioasă, prezentând aproximativ 1 500 de întrebări. Consider că aceasta va contribui la o verificare mai bună a cunoştinţelor cursanţilor, la un autocontrol al lor, la fel poate fi utilizat de profesori pentru lucrările de control. Nu am pretenţia de a fi epuizat toate întrebările ce derivă din materialul prezentat, ele constituind doar un model şi pentru alte întrebări ce se pot pune. La sfârşitul lucrării am prezentat răspunsurile corecte la chestionarul fiecărui capitol.

Lucrarea poate părea, la prima vedere, cam voluminoasă, însă spre deosebire de alte manuale de acest gen, am căutat nu să înşiruim unele date, ci să le şi explicăm, fapt care contribuie în mare măsură la această extindere.

În prezentarea materialului din această carte, pe lângă o bibliografie vastă, am folosit experienţa şi colaborarea îndelungată cu personalul mediu, precum şi experienţa didactică atât din învăţământul superior, cât şi cea din ultimii şase ani, de predare la Şcoala sanitară postliceală „Carol Davila" din Bucureşti.

Personalul mediu îşi aduce un aport preţios în îngrijirea bolnavilor. În mare măsură pregătirea preoperatorie şi mai ales cea postoperatorie, evoluţia favorabilă, se datorează muncii atente, neobosite, permanente şi profesionalismului cadrelor medii.

Reforma sanitară trebuie să aşeze asistenta medicală (nursa) la locul ce i se cuvine în angrenajul complex al asistenţei medicale, aşa cum am văzut în unele ţări vest-europene. Câştigarea prestigiului, a valorificării maxime a potenţialului său profesional nu se pot face decât printr-o instruire permanentă şi prin ţinerea la zi cu ultimele cuceriri ale ştiinţei medicale.

Cadrele medii, cărora li se adresează această lucrare, vor începe sau vor continua activitatea în mileniul trei care presupune, pe lângă o instruire deosebită, şi schimbarea vechii mentalităţi a unor cadre, aşezând omul bolnav în centrul atenţiei şi preocupării noastre. Aroganţei nejustificate în faţa bolnavului, trebuie să-i ia locul înţelegerea că noi existăm ca lucrători sanitari tocmai pentru a le asigura condiţiile şi îngrijirile necesare şi, în limitele respectului reciproc, trebuie să înţelegem dictonul că „bolnavul nostru este stăpânul nostru" şi nu invers.

În încheiere, ţin să mulţumesc doamnei dr. Mioara Mincu, directoarea Şcolii sanitare postliceale „Carol Davila" din Bucureşti, care a avut iniţiativa de a-mi încredinţa elaborarea acestei cărţi, la fel colectivului Editurii Medicale pentru sprijinul acordat.

Mulţumesc dr. Victoria Voichiţă, medic primar O.R.L., pentru colaborarea şi scrierea celor două capitole ale acestei lucrări, la fel doamnei Cornelia Dragachiş, veche colaboratoare a mea, pentru dactilografierea cu grijă a acestei cărţi.

Închin această carte memoriei celui care a fost dr. Mihai Mihăilescu şi o dedic cadrelor medii de care m-am simţit legat în toată activitatea mea, precum şi cursanţilor şcolilor sanitare postliceale, cărora le doresc o însuşire cât mai temeinică a cunoştinţelor pentru a deveni asistente medicale cu înalte calităţi morale şi profesionale, de care avem atâta nevoie.

Dr. SILVIAN DAŞCHIEVICI

Cuprins

Cuvânt înainte 3
Prefaţă. Dr. Mioara Mincu 9

1. Noţiuni generale despre chirurgie 15

2. Organizarea, funcţionarea şi dotarea serviciilor de chirurgie 20
2.1. Asistenţa chirurgicală ambulatorie 21
2.2. Asistenţa medicală în secţia de chirurgie 22

3. Dezinfecţia, asepsia şi antisepsia 61

4. Infecţiile chirurgicale acute 97
4.1. Generalităţi 100
4.2. Modul de evoluţie a infecţiei chirurgicale şi modalităţi de autoapărare (autovindecare) 102
4.3. Infecţiile acute chirurgicale localizate - forme clinice 105
4.4. Infecţiile piogene ale degetelor şi mâinii 118
4.5. Infecţiile sistemice 123

5. Tuberculoza chirurgicală 139

6. Anestezia 158
6.1. Anestezia generală 161
6.2. Anestezia de conducere (regională) 178
6.3. Anestezia locală 182

7. Intervenţiile chirurgicale elementare 190
7.1. Intervenţiile comune diverselor specialităţi medicale 192
7.1.1. Injecţiile 192
7.1.2. Puncţia 206
7.1.3. Sondajul 211
7.1.4. Tubajul 211
7.1.5. Aspiraţia gastrică 211
7.1.6. Clisma 211
7.2. Intervenţiile chirurgicale specifice 212
7.2.1. Incizia 212
7.2.2. Sutura 215
7.2.3. Cauterizarea 217
7.2.4. Drenajul 220

8. Hemoragia şi hemostaza 227

9. Transfuzia de sânge 252

10. Plăgile, pansamentele, bandajele ... 300
10.1. Plăgile ... 301
10.2. Pansamentele ... 309
10.3. Bandajele ... 313

11. Arsurile ... 325

12. Leziuni prin temperaturi scăzute ... 346
12.1. Degerăturile ... 346
12.2. Hipotermia ... 349

13. Traumatismele părţilor moi şi ale oaselor ... 353
13.1. Leziuni traumatice închise ale pielii şi părţilor moi ... 355
13.1.1. Contuzia ... 355
13.1.2. Traumatismele tendoanelor ... 359
13.1.3. Traumatismele vaselor ... 360
13.2. Leziuni traumatice ale oaselor ... 362
13.2.1. Entorsele ... 362
13.2.2. Luxaţiile ... 364
13.2.3. Fracturile ... 368

14. Şocul ... 388
14.1. Etiopatogenia şocului ... 390
14.2. Clasificarea şocului ... 396
14.3. Simptomatologia stadiilor evolutive ale şocului ... 397
14.4. Tipuri de şoc ... 399
14.5. Tratamentul şocului - principii şi conduită ... 408

15. Tumorile ... 423
15.1. Clasificarea tumorilor ... 424
15.2. Tumorile benigne ... 427
15.3. Tumorile maligne ... 427

16. Primul ajutor în urgenţele medico-chirurgicale. Resuscitarea cardio-respiratorie ... 441
16.1. Resuscitarea respiratorie ... 443
16.2. Resuscitarea cardiacă ... 453

17. Accidentele de circulaţie ... 469

18. Noţiuni de semiologie chirurgicală ... 485
18.1. Foaia de observaţie clinică chirurgicală ... 488
18.2. Evaluarea unor manifestări patologice ... 497
18.3. Examinarea unor tumefacţii (tumori, hernie, eventraţie, evisceraţie) ... 507
18.4. Examinarea unor leziuni (inflamaţie locală, entorsă, luxaţie, fracturi, plăgi) ... 510

19. Îngrijirile preoperatorii ... 531

20. Complicaţiile postoperatorii ... 578

21. Îngrijirile postoperatorii ... 613
21.1. Îngrijirea postoperatorie în salon (obişnuită) ... 614
21.2. Îngrijirea postoperatorie în secţia de terapie intensivă ... 619
21.3. Reechilibrarea hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică postoperatorie ... 620

22. Afecţiunile peretelui abdominal (hernii, eventraţii, eviscerații) ... 640

23. Conduită şi tratament în abdomenul acut ... 656
23.1. Abdomenul acut medical ... 658
23.2. Abdomenul acut chirurgical ... 662
23.2.1. Abdomenul acut chirurgical traumatic ... 662
23.2.2. Abdomenul acut chirurgical netraumatic ... 669

24. Conduită şi tratament în traumatisme ... 725
24.1. Traumatisme cranio-cerebrale acute ... 727
24.2. Traumatisme maxilo-faciale ... 738
24.3. Traumatismele gâtului ... 742
24.4. Traumatismele vertebro-medulare ... 743
24.5. Traumatismele toracelui ... 749
24.6. Traumatismele abdomenului ... 756
24.7. Traumatismele membrelor ... 758

25. Afecţiunile chirurgicale ale vaselor ... 771
25.1. Patologia sistemului arterial ... 772
25.2. Patologia sistemului venos ... 781

26. Afecţiunile chirurgicale uro-genitale ... 793

27. Afecţiunile chirurgicale ale glandei mamare ... 843
27.1. Afecţiunile inflamatorii ale glandei mamare ... 844
27.2. Afecţiunile distrofice ale sânului ... 846
27.3. Tumorile glandei mamare ... 847

28. Afecţiunile O.R.L. (Dr. Victoria Voichiţă) ... 856

29. Afecţiunile oftalmologice ... 885

30. Afecţiunile dinţilor şi ale gurii ... 922

31. Terapia cu laser (Dr. Victoria Voichiţă) ... 932

Răspunsuri la chestionarele de la capitolele 1-31 ... 938

Bibliografie ... 943

Prefaţă

La origine cuvântul grec chirurgie nu are decât un înţeles „foarte modest": lucru de mână.

Paul Valery, marele poet, la un congres de chirurgie spunea: „chirurgia înseamnă manoperă, lucru de mână, orice om se serveşte de mâinile sale, dar chirurgie înseamnă mâna care lucrează pentru a vindeca" - o clinică chirurgicală este o instituţie unde vindecarea se obţine prin lucrul mâinii. Dar mâna ca să lucreze fără greş trebuie să fie condusă de un creier la curent cu tot ceea ce ştiinţa şi observaţia poate să dea.

Actul chirurgical este o îmbinare de ştiinţă, artă şi bunătate.

Fiecare operaţie cere atâta sforţare şi atâta încordare, încât nu este nici o exagerare când se spune despre chirurg că dă viaţă din viaţa lui.

A sta alături de durere, a sta continuu alături de toate suferinţele cumplite ale naturii omeneşti, este un sacrificiu.

A găsi frumosul, acolo unde toată lumea vede groaza, înseamnă a sacrifica din ceea ce în mod obişnuit constituie plăcerile vieţii.

„Şi totuşi nicăieri satisfacţiile nu sunt mai mari pentru că nicăieri omul nu împlineşte o misiune mai importantă. Nimeni nu poate să facă pentru om ceea ce face medicul, ceea ce face echipa chirurgicală (medic chirurg, anestezist, asistentă medicală şi minunatele lor scule de lucru, pe care măiastra „mână" le utilizează (prof. dr. I. Iacobovici)".

Iniţierea şi pregătirea unui viitor chirurg sunt grele şi anevoioase. În această meserie depărtarea de la regula precisă, uitarea şi orice neglijenţă a unui membru din echipă se plăteşte cu o viaţă de om.

Hipocrate, părintele medicinii, acum 2450 de ani scria „că pentru a deveni medic se cer unui om 6 calităţi: talent natural, o creştere bună, obiceiuri bune, să studieze medicina din tinereţe, să aibă pasiunea de a munci, să aibă timp. Principala calitate este talentul natural. Dacă natura este potrivnică, totul este inutil".

Nothnagel, celebru clinician vienez, spunea că „un medic bun nu se face decât dintr-un om bun".

„Microbul nu înseamnă nimic, totul este terenul" (Claude Bernard).

„Sistemul nervos are un rol hotărâtor între mijloacele de apărare de care dispune organismul, în lupta sa contra infecţiilor, şi în evoluţia favorabilă a plăgilor" (prof. Danielopolu).

În cadrul explorării posibilităţilor de suportare a unei intervenţii operatorii, chirurgul trebuie să cântărească bine şi întotdeauna terenul general şi local.

În chirurgie problema terenului este mai importantă decât în medicina internă şi investigaţii cât mai complete în acest sens vor trebui să preceadă orice act operator. În afară de terenul general, se va ţine seamă de noţiunea de teren local în raport cu dispoziţiile anatomice particulare şi cu deformaţiile produse de boală.

Dr. Mihai Mihăilescu - chirurg, pedagog şi vicepreşedinte mondial al spitalelor (O.M.S. 1975-1985) - spunea în prima ediţie a acestei cărţi:

„Fiecare dintre noi, dacă ne aplecăm mai atent asupra vieţii de zi cu zi a bolnavilor pe care-i îngrijim şi dacă vrem să tratăm, sau cel puţin să nu traumatizăm şi latura psihică a bolii, putem să descoperim încă multe lucruri de făcut în această privinţă. Eu cred că trebuie să ştim cu toţii, totdeauna, că orice bolnav este un complex psiho-somatic. Trebuie să ştim că bolnavul nu aşteaptă numai un diagnostic exact şi o îngrijire în care toate aparatele să funcţioneze impecabil, ci şi o înţelegere a felului său de a fi, chiar un sprijin moral, umanitar, din partea medicilor, a cadrelor medii şi a tuturor celor ce lucrează aici". O astfel de atmosferă însă nu se poate impune, nu se poate crea la simpla comandă a directorului spitalului sau a şefului de secţie; această atmosferă se realizează în timp, cu perseverenţă, se insuflă în şcoală şi facultate, se creează prin educarea noului angajat, se difuzează de la unul la altul, cu condiţia ca cei chemaţi să facă aceasta să fie conştienţi că lucrează cu fiinţe suferinde, cu oameni care aşteaptă de la semenii lor şi înţelegere, deosebită înţelegere. Trebuie să ştim că spitalele vor fi din ce în ce mai mult beneficiarele tehnicii. Între omul sănătos şi cel bolnav se vor interpune din ce în ce mai multe aparate complexe care vrăjesc poate pe unii bolnavi cu puterea lor, pe care o bănuiesc miraculoasă şi capabilă de a descoperi sau trata bolile, dar totodată pot să-i şi înspăimânte, să-i facă să se teamă de ele. De aceea avem datoria să arătăm pacienţilor noştri că aceste aparate sunt manevrate de oameni, că ele au putere numai dacă sunt mânuite de oameni, că liniile, punctele şi diagramele pe care le înscriu pe metri de hârtie ce se revarsă din interiorul lor, au valoare numai dacă sunt citite de oameni, pentru oameni. Între medicul de acum 30-40 de ani şi bolnavul căruia îi asculta cu urechea aşezată pe piept bătăile inimii s-a interpus stetoscopul.

Prin însăşi acest aparat simplu medicul s-a îndepărtat puţin de semenul său bolnav. Dacă cele două fiinţe umane - medic şi pacient - mai sunt încă legate azi prin subţirele tub de cauciuc atunci când medicul se apleacă asupra pacientului şi aplică membrana vibratoare a stetoscopului pe pieptul acestuia. În curând şi această fragilă legătură va dispărea. Pacientul a cărui inimă vom dori s-o auzim cum bate sau să o vedem grafic, va fi dus într-o cameră specială, va fi întins lângă un aparat numit fonocardiograf, i se vor aplica pe piept o serie de „piese" conectate prin fire frumos colorate, la aparat. La o întoarcere de buton pacientul îşi va auzi inima bătând puternic, zgomotos, înspăimântător de zgomotos în încăperea în care el e singur cu un tehnician pe care nu-l cunoştea mai înainte, care poate nici nu i s-a recomandat şi care poate nici nu i-a explicat ce urma să-i facă, dar care - în rest - cu mâini abile - îşi îndeplineşte corect sarcinile sale tehnice. Pacientul cu tulburări de ritm cardiac aude cum inima sa face pauze îngrozitor de lungi, de parcă nu se mai hotărăşte să pornească din nou sau aude din când în când un ritm neregulat „ca zgomotul făcut de un cal ce merge în galop". Bietul suferind nu ştie cum să-şi convingă din nou inima să meargă liniştit şi se uită disperat la tehnicianul de lângă el. Acesta însă priveşte impasibil pe geam şi aşteaptă să se oprească desfăşurarea înscrierii programate. Zgomotele inimii pacientului s-au înscris pe o hârtie pe care tehnicianul o împătureşte cu grijă şi o trimite cu o poştă pneumatică (să sperăm că vom avea cândva şi în spitalele noatre poştă pneumatică), o trimite spun, medicului al cărui stetoscop a dispărut demult aruncat la lada de vechituri. Medicul citeşte în camera sa, departe de pacient fonocardiograma, iar pacientul aşteaptă cu inima tremurând verdictul înscris pe foaia de hârtie şi care urmează să fie

pronunţat de medic. Fără îndoială că pătrunderea largă a fonocardiografului, a electrocardiografului, a scannerului, a echografului, a scintigrafului şi a multor altora, reprezintă un mare pas înainte pentru dezvoltarea medicinii, dar nu putem face ca aparatele acestea minunate să nu dezumanizeze spitalul, să nu dezumanizeze actul medical, să nu transforme bolnavul într-o maşină adusă la diagnoză sau la testare şi pe medic sau asistentă în aparate electronice, care înscriu şi redau rece ceea ce au creat peniţele inscriptoare sau imaginile. Este datoria noastră, este scopul nostru ca oameni de ştiinţă, ca tehnicieni şi cadre sanitare, mânuitori atât ai aparatelor, cât şi ai fiinţei umane ca rezultatul tehnicii să-l trecem prin sufletul şi înţelegerea adâncă a omului din noi.

Toţi cei ce lucrează în spitale cu bolnavii şi pentru bolnavi trebuie să rămână totdeauna mai întâi oameni, oameni care să înţeleagă sufletul omului, suferinţa sa fizică, dar şi pe cea psihică. O clipă în plus la patul bolnavului în care medicul sau asistenta medicală caută să surprindă frământarea sufletească şi nenumăratele lui întrebări, o vorbă în plus prin care să dea răspunsul aşteptat sau prin care să le explice ce explorare sau tratament urmează să se facă, un zâmbet capabil să însenineze bolnavul, înseamnă mult, extrem de mult pentru bolnav; înseamnă umanitate, înseamnă că umanitatea şi tehnica pot conviețui şi mai ales că se ajută una pe alta în interesul omului, semenul nostru şi cândva, fără îndoială, şi pentru noi înşine, azi medici sau asistente medicale, mâine pacienţi folosind un pat de spital.

În acest tratat de chirurgie s-au expus cele mai importante capitole de patologie şi s-au dat noţiunile de care o asistentă medicală are nevoie pentru a se orienta în marea patologie pe care o reprezintă chirurgia.

S-a urmărit să se dezvolte îndeosebi acele probleme care se întâlnesc mai frecvent în activitatea zilnică şi s-a insistat asupra elementelor de tehnică absolut util a fi cunoscute de către cadrele medii. Drept urmare, s-a dat o dezvoltare deosebită noţiunilor de asepsie, dezinfecţie şi antisepsie, hemoragiilor, şocului, transfuziei de sânge, actelor de mică chirurgie, de prim ajutor şi reanimare, activităţii în sălile de pansamente şi de operaţii, modului de comportament faţă de bolnavi. De asemenea s-au tratat mai pe larg o serie de boli chirurgicale cu mare incidenţă, cu deosebire bolile digestive şi renale şi toată gama traumatismelor, cu convingerea că noţiunile învăţate aici sunt utile oricărui cadru medical, indiferent de locul unde lucrează: într-un dispensar, într-un cabinet şcolar sau de stomatologie, în orice cabinet din policlinică sau într-o secţie de pediatrie, de boli interne, de obstetrică-ginecologie, de ortopedie, de chirurgie din spital şi că ele sunt absolut necesare pentru buna îngrijire a bolnavilor. Acestor capitole li s-a dat o dezvoltare mai deosebită şi datorită faptului că prezentul volum poate fi de un real folos cadrelor medii pentru cursuri de perfecţionare sau reciclare, pentru pregătirea examenelor de diferite grade pe care aceste cadre trebuie să le treacă în cadrul instruirii permanente din cariera lor.

S-au oferit frecvent noţiuni mai ample privind tehnologia descoperirii la timp a îmbolnăvirilor, de prevenire a complicaţiilor de educare sanitară a populaţiei, pentru că de folosirea corectă şi atentă a acestei metodologii de lucru vor depinde în mare măsură succesele medicale în viitor.

Noţiunile date în acest volum de chirurgie au de asemenea scopul ca, prin însuşirea lor, asistentele medicale să devină factori plini de responsabilitate şi reali colaboratori ai personalului medical, să fie deci cadre care, pe lângă contribuţia lor de executante

ale indicaţiilor date de medici, să aibă un important rol creator, în mijlocul colectivului în care lucrează, de observare directă a bolnavului şi de aplicare a terapeuticii adecvate bolnavilor pe care îi au în grijă. Aceste cadre de permanenţă lângă bolnav au rol de iniţiativă în înţelegerea simptomatologiei, a evoluţiei, a prognosticului bolnavilor.

Asistentele medicale din „teren": policlinici, dispensare din întreprinderi, din şcoli etc. ce se găsesc adeseori singure cu bolnavii sau accidentaţii vor găsi noţiuni care le vor ajuta să facă faţă sarcinilor ce le revin.

Spitalul modern prin amploarea sa, prin structura sa complexă, prin variatele aparate sofisticate pe care le are deja şi le va avea şi mai mult în viitor, îndepărtează pe cei ce acordă asistenţă medicală de cei bolnavi cărora, în afară de tehnicitate, trebuie să le acorde şi umanitate, ospitalitate, un zâmbet, o vorbă bună, o alinare a suferinţei, şi pe această cale.

Spitalul tratează oameni. Mai mult decât atât, tratează oameni suferinzi. Ar părea deci că nu mai este necesară o pledoarie pentru umanizarea spitalelor, a instituţiilor sanitare în general. Şi totuşi mai sunt multe de făcut în această privinţă. De aceea, ca un fel de completare la cele scrise în acest volum în care autorii au arătat adeseori atât rolul tehnic pe care-l are personalul cât şi pe cel umanitar, este necesar ca şi asistentele medicale să gândească permanent asupra umanizării unităţilor sanitare, mai ales că medicina acestui secol şi cea a anilor 2000 este medicina introducerii din ce în ce mai accentuate a mijloacelor tehnice în activitatea de diagnostic şi terapeutică, mod de lucru care poate să îndepărteze pe omul îmbrăcat în halat alb de bolnav, să îndepărteze omul de om. Aparatele care ne permit să descoperim tainele patologice ale interiorului corpului omenesc sunt azi un bun comun al tuturor spitalelor. Tehnicile extrem de variate de cateterism prin care putem pătrunde chiar în cavităţile inimii şi putem lua informaţii despre structura şi fiziologia acestora, sunt din ce în ce mai des utilizate, sunt din ce în ce mai sofisticate, dar şi eficiente.

Nenumărate aparate şi tehnologii noi pătrund deci în spitale. Ele nu trebuie însă să ţină loc, complet, omului care le manevrează sau le aplică. Tainele patologice ale creierului sunt descifrate astăzi cu o aparatură, care se perfecţionează permanent. Operaţiile de anvergură executate sub narcoză, graţie cărora se vindecă azi boli considerate nevindecabile altă dată, se practică în marea majoritate a spitalelor ţării. Pentru ca toate acestea să poată intra în practica zilnică au trebuit să aibă loc schimbări de principiu, atât în modul de a concepe noile spitale, cât şi în ceea ce priveşte activitatea ce se desfăşoară în ele. Aceasta dovedeşte că s-a făcut un important progres tehnic, progres pe care medicina noastră va continua să-l facă, dar „noul" introdus de noi, să nu vină în contradicţie cu caracteristica esenţială a asistentei medicale, aceea de a fi „umană" pentru că se adresează fiinţei umane.

Asistenta medicală este cadrul care se află în permanenţă lângă bolnav: ea este legătura directă şi cea mai calificată dintre medic şi omul suferind. Rămânând mai mult timp decât medicul lângă bolnav, îngrijindu-l, asistând la felul cum acesta se alimentează, sau ajutându-l să mănânce, administrându-i medicaţia zilnică, controlându-i temperatura şi pulsul, tensiunea arterială, observând cantitatea de urină pe care o elimină, caracteristicile urinii şi ale scaunelor, felul cum umblă, cum se odihneşte, cum vorbeşte, cum reacţionează sau raţionează, asistenta medicală poate să-şi facă o bună imagine asupra evoluţiei bolii. Împărtăşind părerile sale medicului chirurg, poate ajuta în mod deosebit la stabilirea unui diagnostic exact sau a tratamentului de urmat.

Pentru a putea răspunde la aceste sarcini complexe, asistenta medicală trebuie să dea dovadă de mare conştiinciozitate profesională, să fie apropiată, comunicativă, prietenoasă cu bolnavii, să inspire încredere bolnavilor care să vadă în ea, de la început, o persoană care se interesează de suferinţa lor şi care va face tot ceea ce se poate pentru a-i însănătoşi. În acelaşi timp, asistenta trebuie să aibe cunoştinţe temeinice în specialitate pe care să le perfecţioneze în permanenţă.

Însuşirea acestor cunoştinţe teoretice şi practice cere multă sârguinţă şi studiu, deoarece, numai cunoscându-le asistentele medicale vor putea să dobândească pregătirea necesară pentru a fi factori activi în îngrijirea şi tratarea bolnavilor, aşa cum au fost nenumărate alte cadre înaintea lor şi care au dus asistenţa medicală românească în atenţia unor valoroase şcoli internaţionale de medicină şi nursing.

Dr. Mioara Mincu
Medic primar, director la Şcoala Sanitară
Postliceală „Carol Davila"

Capitolul 1 NOŢIUNI GENERALE DESPRE CHIRURGIE

Verificaţi-vă cunoştinţele

1. CE ESTE CHIRURGIA

Chirurgia este ramura medicinei care foloseşte intervenţia operatorie ca principal mijloc de tratament în vederea vindecării sau ameliorării stării bolnavului. Etimologic, este arta medicală desfăşurată printr-o serie de intervenţii pe care chirurgul le face cu ajutorul mâinilor asupra corpului celui suferind (în greceşte keir = mână şi ergon = lucru).

2. INTERVENŢIE CHIRURGICALĂ

Intervenţia chirurgicală urmăreşte repararea organului lezat, extirparea lui parţială sau totală, iar în ultimul timp, ca urmare a perfecţionării cunoştinţelor şi pătrunderii cuceririlor revoluţiei tehnico-ştiinţifice în medicină, a luat avânt chirurgia de înlocuire a organelor sau ţesuturilor lezate (grefele renale, cardiace, hepatice, pancreatice, vasculare, osoase etc.).

Intervenţia chirurgicală nu se poate practica oricum şi oricând, ea necesitând stabilirea precisă a diagnosticului, echilibrarea organismului, a funcţiilor sale vitale, înaintea intervenţiei, pentru a asigura o maximă securitate bolnavului. Locul chirurgiei mutilante de altădată l-a luat chirurgia funcţională care urmăreşte restabilirea cât mai aproape de normal a funcţiilor momentan pierdute sau tulburate.

3. MUNCA ÎN ECHIPĂ

Astăzi chirurgia a devenit o ştiinţă vastă, cu nenumărate subspecialităţi şi nelimitate posibilităţi de vindecare. Mai mult decât atât, în prezent se consideră că actul chirurgical din sala de operaţii este numai o mică parte din ansamblul complex care

acţionează pentru vindecarea şi redarea bolnavului familiei, societăţii şi muncii. Chirurgul nu mai poate să acţioneze singur în vederea obţinerii succesului aşteptat. El are nevoie de un număr mare de ajutoare. Este vorba de o muncă în echipă, iar ansamblul activităţii este foarte complex. Chirurgul de azi şi ajutoarele sale trebuie să se preocupe şi de profilaxia afecţiunilor chirurgicale, de evitarea complicaţiilor acestora, de aplicarea măsurilor de protecţia muncii. Activitatea se continuă cu stabilirea unui diagnostic precis, acţiune în cadrul căreia colaborează cu cadre de diferite specialităţi nechirurgicale ca: radiologi, biologi, exploratonişti, fizicieni etc. Pentru actul operator este nevoie de o echipă amplă, în care cadrele medii au un mare rol. Actul chirurgical necesită preoperator o pregătire minuţioasă a bolnavului şi apoi o urmărire şi un tratament postoperator foarte atent şi corect. Tratamentul postoperator se face adeseori în secţii specializate de terapie intensivă, unde i se administrează bolnavului operat o medicaţie complexă şi variată şi este supravegheat direct, permanent, 24 din 24 de ore. Adeseori actul operator trebuie completat prin multiple acţiuni postoperatorii: readaptarea la activitatea curentă, la procesul de muncă, protezare, asistenţă socială etc. Această *muncă de echipă*, ajutată şi de dotări şi tehnici în continuu progres, oferă actului chirurgical securitate şi face posibilă abordarea cu succes a multor domenii chirurgicale, de neconceput în urmă cu 100-150 de ani, cum ar fi: bolile cardiace şi vasculare, bolile neurochirurgicale, sau chiar în unele domenii de patologie abdominală, toracică, de ortopedie traumatică etc. În efectuarea tuturor actelor pre-, intra- şi postoperatorii, de reeducare şi readaptare în muncă, cadrele medii au un rol hotărâtor.

De cunoştinţele şi practica profesională acumulate, de conştiinciozitatea cu care lucrează şi de ataşamentul pe care îl au faţă de bolnav depinde în mare măsură vindecarea acestuia. Asistenta medicală trebuie să dea dovadă de spirit de observaţie, de discernământ, de simţul datoriei şi al responsabilităţii. De multe ori evoluţia unei boli se hotărăşte în câteva minute: de felul cum asistenta medicală ştie să acţioneze, la indicaţiile medicului sau, când este cazul, din proprie iniţiativă, depinde deseori modul de evoluţie a bolnavului.

4. ROLUL ASISTENTEI MEDICALE ÎN ACTIVITATEA CHIRURGICALĂ

Asistenta medicală este cadrul care se află în permanenţă lângă bolnav: ea este legătura directă şi cea mai calificată dintre medic şi omul suferind. Rămânând mai mult timp decât medicul lângă bolnav, îngrijindu-l, asistând la felul cum acesta se alimentează, sau ajutându-l să mănânce, administrându-i medicaţia zilnică, controlându-i temperatura şi pulsul, tensiunea arterială, observând cantitatea de urină pe care o elimină, caracteristicile urinii şi ale scaunelor, felul cum umblă, cum se odihneşte, cum vorbeşte, cum reacţionează sau raţionează, asistenta medicală poate să-şi facă o imagine asupra evoluţiei bolii. Împărtăşind părerile sale medicului chirurg, poate ajuta în mod deosebit la stabilirea unui diagnostic exact sau a tratamentului de urmat.

Pentru a putea raspunde la aceste sarcini complexe, cadrul mediu trebuie să dea dovadă de mare conştiinciozitate profesională, să fie apropiat, comunicativ, prietenos

cu bolnavii, să inspire încredere bolnavilor care să vadă în el, de la început, o persoană care se interesează de suferinţa lor şi care va face tot ceea ce se poate pentru a-i însănătoşi. În acelaşi timp, cadrul mediu trebuie să aibă cunoştinţe temeinice de specialitate pe care să le perfecţioneze în permanenţă.

Însuşirea acestor cunoştinţe teoretice şi practice cere multă sârguinţă şi studiu, deoarece, numai cunoscându-le asistentele medicale vor putea să dobândească pregătirea necesară pentru a fi factori activi în îngrijirea şi tratarea bolnavilor, aşa cum au fost nenumărate alte cadre înaintea lor şi care au dus asistenţa medicală din progres în progres.

5. SCURT ISTORIC

Practicată încă din antichitate, sub formă empirică, dovadă fiind descoperirile arheologice, chirurgia nu se dezvoltă decât odată cu dezvoltarea cunoştinţelor generale ale societăţii, cu perfecţionarea cunoştinţelor de anatomie, fiziologie, histologie, patologie, acumulate de-a lungul secolelor, dar mai ales datorită impulsului dat în secolul al XIX-lea prin descoperirea anesteziei generale, a asepsiei şi antisepsiei şi ulterior descoperirii grupelor sanguine şi introducerii transfuziei.

De numele celui mai vechi spital din ţara noastră, „Spitalul Colţea" din Bucureşti, înfiinţat în 1704 de Spătarul Mihail Cantacuzino, este legată dezvoltarea şcolii de chirurgie din România. De numele figurilor ilustre care au lucrat aici, începând cu N. Kretzulescu, N. Turnescu, C. Dumitrescu-Severeanu, Thoma Ionescu, Amza Jianu, N. Hortolomei şi al elevilor acestora, se leagă întemeierea, dezvoltarea şi perfecţionarea şcolii de chirurgie din ţara noastră.

Începând din secolul al XIX-lea iau fiinţă rând pe rând, în toate oraşele mari şi mijlocii ale ţării, spitale care se dezvoltă progresiv. Unele din acestea ajung în secolul al XX-lea la capacităţi mari, folosind o tehnică avansată, corespunzătoare marilor spitale existente în lume.

Încadrate cu chirurgi cu o temeinică pregătire, formaţi din şcoala românească de chirurgie, aceste spitale au adus un aport considerabil la dezvoltarea chirurgiei româneşti şi mondiale.

În ceea ce priveşte instituţiile de învăţământ Nicolae Kretzulescu şi Carol Davila au meritul de a fi creat în Bucureşti prima şcoală românească sanitară, şcoala de mică chirurgie, în 1841, transformată în 1856 în „Şcoala de chirurgie", care la rândul ei se transformă în 1869 în „Şcoala Naţională de Medicină şi Farmacie", ce dăinuieşte şi astăzi sub numele de Universitatea de Medicină şi Farmacie „Carol Davila" din Bucureşti.

Primele cadre sanitare medii se formează în 1839, în Şcoala de Moşit din Bucureşti. Cadre sanitare medii chirurgicale se formează şi în şcoala de mică chirurgie, înfiinţată de Nicolae Kretzulescu, până când aceasta va fi transformată în Şcoala Naţională de Medicină şi Farmacie, şcolile pentru cadre sanitare medii apărând rând pe rând în toate oraşele mari ale ţării.

În afara Facultăţii de Medicină din Bucureşti au luat fiinţă facultăţi de medicină la Cluj, Iaşi, Timişoara, Târgu Mureş, Craiova ş.a. Numeroasele serii de absolvenţi, mulţi

atraşi şi de ramura chirurgicală, au făcut ca şcoala românească medicală să se numere printre cele mai valoroase Institute de învăţământ superior din lume, numeroase figuri medicale româneşti fiind astăzi recunoscute şi pe plan mondial.

★

De remarcat că spitalele sunt unităţi complete (au atât secţii cu paturi, cât şi policlinici). Urmare a dotării cu instituţii spitaliceşti moderne şi cu aparatură necesară, ca şi graţie permanentei pregătiri de noi cadre, tehnica chirurgicală avansată a pătruns în toate judeţele ţării, diferenţele calitative dintre secţiile chirurgicale şi practicarea chirurgiei generale, existente în mod evident altă dată, fiind astăzi în cea mai mare măsură şterse.

Progrese deosebite s-au înregistrat şi în domeniul anesteziei, reanimării şi terapiei intensive. În secţiile chirurgicale se practică astăzi în mod larg narcoza în circuit închis. Se folosesc tehnici şi substanţe moderne de anestezie, s-au creat secţii de terapie intensivă, încadrate cu cadre medicale şi medii specializate.

O atenţie deosebită s-a acordat chirurgiei pulmonare, cardiace, neurologice, oncologice, traumato-ortopedice în care se remarcă progrese evidente.

Progrese însemnate s-au făcut în asistenţa medicală de urgenţă prin crearea unor centre de transfuzii, staţii de salvare, secţii şi spitale de chirurgie de urgenţă.

Ultimii ani se caracterizează prin introducerea unui număr însemnat de medicamente, de instrumente şi aparate complexe în practica chirurgicală. Acestea permit efectuarea cu o securitate crescută a intervenţiilor pe inimă, plămâni, ficat, creier, rinichi etc., domenii abordate foarte puţin în trecut, datorită marilor riscuri intra- şi postoperatorii.

Odată cu aceste progrese tehnice, cu creşterea calităţii pregătirii cadrelor s-a schimbat şi părerea populaţiei asupra utilităţii şi scopului spitalelor. La început spitalele au fost folosite numai ca aziluri pentru bolnavii săraci, care aveau nevoie de caritate, de filantropie din partea celor din jurul lor. În timpul marilor epidemii, spitalele erau folosite numai ca izolatorii pentru cei contaminaţi, în scopul de a feri restul populaţiei de pericolul răspândirii bolilor transmisibile. Toate aceste caractere ale spitalului au făcut ca el să fie în acele vremuri un simplu lăcaş de adăpost şi, în general, un lăcaş ocolit şi nedorit de populaţie. Pe măsură ce tehnica a pătruns în practica medicală, şi cadrele s-au perfecţionat, ele s-au dovedit instituţii de mare sprijin în apărarea sănătăţii populaţiei, s-au dezvoltat şi au luat caracterul de adevărate centre de sănătate, având multiple specialităţi şi supraspecialităţi.

Cadrelor sanitare — medicale şi medii — prin însuşirea unor bogate şi cât mai aprofundate cunoştinţe în domeniul sanitar şi prin îndeplinirea cu devotament a datoriei faţă de bolnavi le revine datoria să contribuie la valorificarea condiţiilor de lucru ce s-au creat şi se vor crea, pentru îmbunătăţirea în continuare a indicilor calitativi ai asistenţei sanitare acordate.

Condiţiile de lucru existente ca şi perspectivele care se deschid chirurgiei din ţara noastră sunt deosebit de frumoase. În anii ce vor urma, spitalele vor fi dotate în

continuare cu aparatură de înaltă tehnicitate. Pentru a şti să o folosească şi să o facă utilă bolnavilor, cadrele medii trebuie să-şi îmbunătăţească în permanenţă cunoştinţele şi să fie la curent cu progresele moderne şi cu principiile avansate ale tehnologiei.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 1

1 - Ce este chirurgia?

a - ştiinţa biologică care urmăreşte tratarea şi vindecarea bolnavilor;
b - ramură a medicinei care foloseşte ca principal mijloc de tratament intervenţia operatorie;
c - ştiinţa care urmăreşte stabilirea diagnosticului, în vederea tratării bolnavului.

2 - Ce urmăreşte intervenţia chirurgicală?

a - repararea organelor lezate;
b - extirparea parţială a unor organe lezate;
c - extirparea totală a unor organe lezate.

3 - Care din specialităţile de mai jos sunt specialităţi chirurgicale?

a - dermatologia, ortopedia, neurologia;
b - ortopedia, oftalmologia, O.R.L., urologia;
c - endocrinologia, psihiatria, cardiologia.

4 - Care din personalităţile de mai jos au contribuit la dezvoltarea chirurgiei româneşti?

a - Nicolae Turnescu, Constantin Dumitrescu-Severeanu, Thoma Ionescu, Nicolae Hortolomei;
b - Ion Cantacuzino, Victor Babeş, Carol Davila;
c - Victor Babeş, Nanu Muscel, Nicolae Hortolomei.

5 - Care este cel mai vechi spital din ţara noastră şi de numele căruia este legat începutul chirurgiei în ţara noastră?

a - Spitalul Brâncovenesc;
b - Spitalul Cantacuzino;
c - Spitalul Colţea.

6 - În ce an a luat fiinţă prima şcoală românească de mică chirurgie?

a - 1839;
b - 1841;
c - 1704.

Capitolul 2 ORGANIZAREA, FUNCŢIONAREA ŞI DOTAREA SERVICIILOR DE CHIRURGIE

Verificaţi-vă cunoştinţele

2.1. Asistenţa chirurgicală ambulatorie 21
2.2. Asistenţa medicală în secţia de chirurgie 22
2.2.1. Spaţiile funcţionale 22
2.2.1.1. Serviciul de primire (camera de gardă) 22
2.2.1.2. Blocul operator 23
2.2.1.2.1. Filtrul 23
2.2.1.2.2. Sălile de operaţie 23
■ Dotarea sălilor de operaţie cu aparatură şi mobilier 23
■ Instrumentele chirurgicale 31
▼ Trusele de instrumente ce se folosesc în timpul intervenţiilor chirurgicale 43
— Truse de instrumente de uz curent 44
— Truse pentru operaţiile abdominale mari 44
— Truse pentru operaţii pe vezicula biliară şi ficat . . 44
— Trusa pentru operaţii pe rinichi 44
— Truse pentru operaţii pe torace 44
— Truse pentru operaţii pe oase 44
2.2.1.2.3. Camera pentru spălarea echipei chirurgicale 45
2.2.1.2.4. Sala pentru spălarea şi sterilizarea materialului şi instrumentarului chirurgical 45
2.2.1.2.5. Camera pentru staţionarea bolnavilor înainte de operaţie şi preanestezie 45
2.2.1.2.6. Camera pentru trezirea postoperatorie a bolanvilor 45
2.2.1.2.7. Depozitul pentru materiale, aparatură şi instrumentarul necesar blocului operator 45
2.2.1.2.8. Grupul sanitar al blocului operator 46
2.2.1.3. Sălile de pansament 46

2.2.1.4. Salonul de terapie intensivă 47
2.2.1.4.1. Amplasarea secţiei de terapie intensivă 47
2.2.1.4.2. Dimensiunile şi modul de organizare a secţiei de terapie intensivă 47
2.2.1.4.3. Dispoziţia arhitecturală a unei secţii de terapie intensivă . 47
2.2.1.4.4. Echipamentul secţiei de terapie intensivă 49
2.2.1.5. Sălile necesare activităţii personalului sanitar 52
2.2.2. Spaţiile hoteliere 52
2.2.2.1. Saloanele pentru bolnavi 52
2.2.2.2. Oficiul de alimente şi sala de mese 53
2.2.2.3. Camera pentru vizitatori 53
2.2.2.4. Sala de lectură sau camera de zi 53
2.2.2.5. Grupurile sanitare 53
2.3. Sarcinile asistentelor medicale într-o secţie de chirurgie 53
2.3.1. Asistenta şefă 53
2.3.2. Asistenta de la camera de gardă 54
2.3.3. Asistenta de la secţia cu paturi (saloane) 54
2.3.4. Asistenta de la blocul operator 55
2.3.5. Asistenta de la sala de pansamente 55
2.3.6. Asistenta de la explorări funcţionale, endoscopie, ecografie 55
Chestionar la capitolul 2 56

Unitatea sanitară complexă care asigură asistenţă medicală de specialitate, preventivă, curativă şi recuperatorie este spitalul.

Secţia de chirurgie generală funcţionează de obicei în cadrul spitalului teritorial. Acesta cuprinde patru secţii de bază: medicină internă, chirurgie, obstetrică-ginecologie, pediatrie, la care se pot adăuga secţii sau paturi afectate pentru: O.R.L., oftalmologie, neurologie, urologie, ortopedie etc., în funcţie de mărimea spitalului, populaţia arondată şi necesităţile asistenţei medicale.

În centrele urbane mari, mai ales universitare, una din secţii poate lipsi, de obicei secţia de pediatrie, alteori şi cea de obstetrică-ginecologie, care sunt amplasate separat, în cadrul spitalului de profil. Tot în aceste centre, unul din spitale poate fi destinat exclusiv asistenţei de urgenţă, beneficiind de o dotare şi încadrare corespunzătoare asigurării asistenţei medicale permanente, în care secţia de chirurgie ocupă un loc central.

2.1. ASISTENŢA CHIRURGICALĂ AMBULATORIE

În structura spitalului, sau independent de aceasta, ca persoană juridică distinctă, funcţionează centrele de sănătate şi policlinicile. Ele au în componenţa lor cabinete de chirurgie care acordă asistenţă medicală de specialitate pentru bolnavii ambulatori.

Cabinetul de chirurgie trebuie să cuprindă cel puţin trei încăperi: cabinetul medicului, sala de consultaţii şi sala de tratamente şi mici intervenţii. În policlinicile mari se pot organiza săli de operaţie fixe numai pentru chirurgie, fie comune cu alte secţii de profil chirurgical.

Aici se asigură consultaţii pentru stabilirea diagnosticului, se efectuează primul ajutor în urgenţele chirurgicale, se face triajul bolnavilor ce urmează a fi internaţi în secţia de chirurgie din spital, se practică mici intervenţii chirurgicale care nu necesită spitalizare, se efectuează controlul, pansamentele, tratamentele şi recuperarea bolnavilor externaţi.

2.2. ASISTENŢA MEDICALĂ ÎN SECŢIA DE CHIRURGIE

Secţia de chirurgie trebuie să fie organizată astfel încât să se asigure bolnavului, alături de o asistenţă medicală de înalt nivel profesional şi o îngrijire deosebită, hotelieră şi de alimentaţie pe timpul spitalizării, încât ruptura sa cu mediul din care provine să fie cât mai puţin simţită.

Secţia de chirurgie cuprinde: spaţii funcţionale şi spaţii hoteliere.

Spaţiile funcţionale sunt formate din: serviciul de primire (camera de gardă), blocul operator, sălile de pansamente, salonul de terapie intensivă (dacă nu există o secţie unică de terapie intensivă pe spital), sălile necesare activităţii personalului sanitar.

Spaţiile hoteliere sunt formate din: saloane pentru bolnavi, oficiul pentru alimente şi sala de mese, săli de primire a vizitatorilor, sală de lectură sau cameră de zi, băi şi grupuri sanitare.

2.2.1. Spaţiile funcţionale

2.2.1.1. Serviciul de primire (camera de gardă)

Serviciul de primire (camera de gardă) este locul unde bolnavul ia primul contact cu spitalul. Serviciul de primire trebuie să cuprindă: o sală de consultaţie, o sală pentru mici intervenţii chirurgicale şi un salon cu 2-3 paturi pentru odihna bolnavilor, care au suferit mici intervenţii sau pentru observarea efectului unor tratamente de urgenţă (ex.: tratamentul diferitelor colici), care ulterior pot fi lăsaţi la domiciliu sau internaţi în secţia de chirurgie, în funcţie de evoluţia bolii.

La camera de gardă bolnavul este examinat imediat şi complet de către medicul de gardă, la nevoie asigurându-se primul ajutor sau rezolvarea chirurgicală a cazului (suturi ale plăgilor, incizii ale unor inflamaţii acute etc.).

Toate etapele primirii - înregistrarea, examinarea medicală, acordarea primului ajutor, îmbăierea, dezinfecţia şi transportul la salon, trebuie efectuate cu maximă solicitudine, pentru a evita traumele psihice, la contactul cu acest mediu nou, cu totul diferit de cel familial.

2.2.1.2. Blocul operator

Blocul operator reprezintă nucleul central al unui serviciu de chirurgie. El trebuie să fie astfel amplasat încât să asigure o izolare cât mai bună a sa, să nu permită circulaţia personalului străin de bloc, iar culoarele ce delimitează blocul operator să nu fie loc de trecere a personalului dintr-o secţie în alta.

Blocul operator cuprinde:
- filtru,
- săli de operaţie,
- cameră pentru spălarea echipei chirurgicale,
- sală pentru spălarea şi sterilizarea materialului chirurgical,
- cameră pentru staţionarea bolnavilor înainte de operaţie şi preanestezie,
- cameră pentru trezirea postoperatorie a bolnavilor,
- depozite pentru materiale, aparatură şi instrumentar, necesare blocului operator,
- grupuri sanitare.

2.2.1.2.1. Filtrul. În mod obligatoriu personalul care intră în blocul operator va purta îmbrăcăminte (bluză, pantaloni sau fustă, mască, bonetă) şi încălţăminte, utilizată numai în interiorul acestuia.

La intrarea în blocul operator, personalul va dezbrăca îmbrăcămintea cu care a venit de pe secţie şi va îmbrăca pe cea a blocului operator. La fel la ieşire, se dezbracă de îmbrăcămintea şi încălţămintea proprie blocului operator şi-şi va relua pe cea cu care a venit la filtru.

2.2.1.2.2. Salile de operaţie. Numărul sălilor de operaţie variază în raport cu mărimea secţiei de chirurgie. În orice secţie de chirurgie, oricât de mică, trebuie să existe minimum două săli de operaţie: una septică şi alta aseptică. Sala de operaţie septică trebuie să fie complet separată şi va fi rezervată intervenţiilor chirurgicale în cursul cărora se pot răspândi germeni patogeni: abcese, flegmoane, peritonite, plăgi supurate, gangrenă gazoasă etc.

Trebuie prevăzută o sală de operaţie la 20-30 paturi chirurgicale, iar suprafaţa sălii va fi de minimum 20 m^2 (fig. 1 şi 2).

Sălile de operaţie trebuie întreţinute în condiţii igienice perfecte şi să fie dezinfectate periodic. Pentru a uşura curăţenia şi dezinfecţia lor, pereţii sunt acoperiţi cu faianţă, tavanele vopsite cu ulei, iar pardoseala este din mozaic.

Sălile de operaţie trebuie bine aerisite cu electroventilatoare prevăzute cu filtru de aer, iar temperatura trebuie să fie constantă de 20-22°C.

■ **Dotarea sălilor de operaţie cu aparatură şi mobilier**

O sală de operaţii dispune de aparatură şi mobilier, după cum urmează:

a) *Masa de operaţii.* Mesele de operaţii moderne sunt astfel concepute încât să permită aşezarea bolnavului într-o serie întreagă de poziţii, înaintea sau în timpul actului

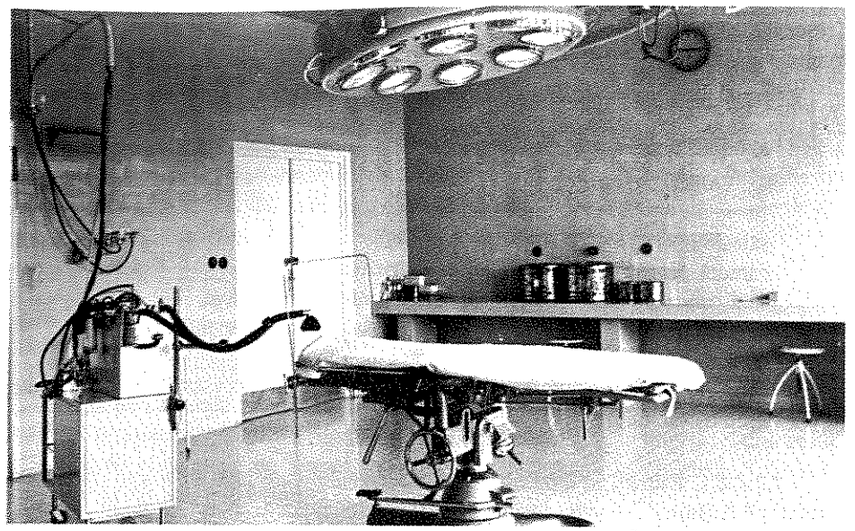


Fig. 1 - Sală de operaţii.

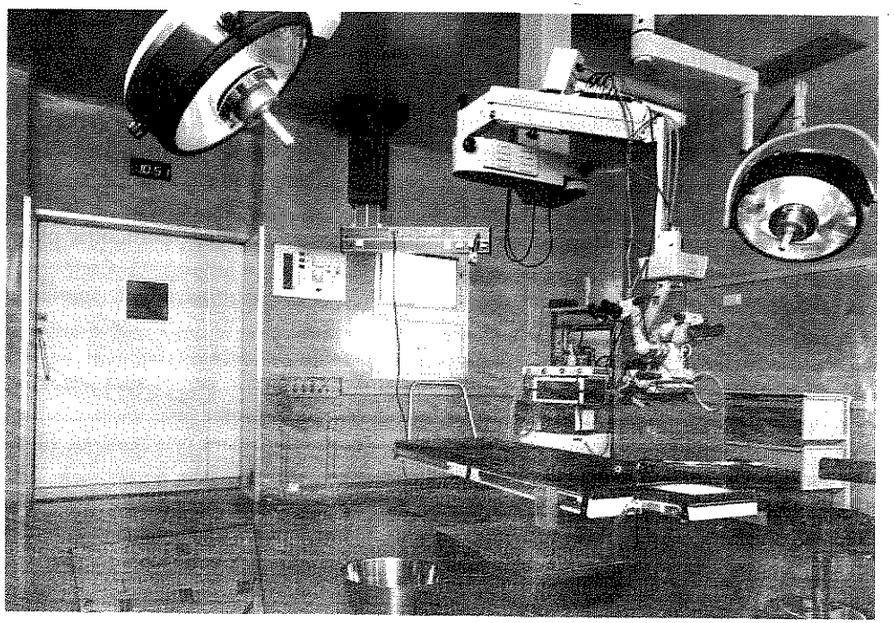


Fig. 2. — Sală de operaţii echipată complex pentru operaţii speciale.

operator. Mişcările se realizează prin manevrarea unor roţi sau a unor manete situate la capul mesei, de o parte sau alta (fig. 3). Există mese care se manevrează electric. La toate mesele de operaţii se pot adapta variate piese anexă pentru membrele superioare şi inferioare, pentru aşezarea bolnavului în diferite poziţii etc.

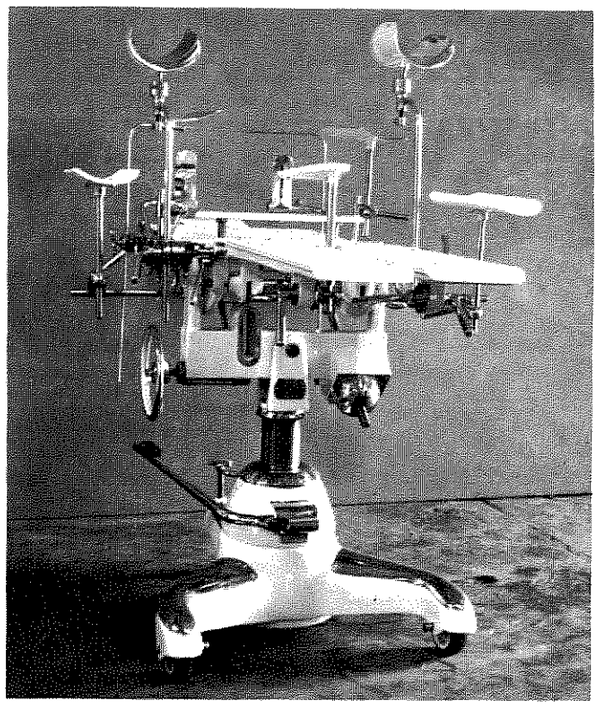


Fig. 3 - Masă de operaţii românească „Multiflex" (manevrare manuală). Masa, împreună cu piesele ei componente, în poziţie de utilizare pentru decubit dorsal sau ventral.

Principalele poziţii în care poate fi aşezat bolnavul pe masa de operaţii sunt:

- *Poziţia culcat pe o parte (decubit lateral - drept sau stâng),* utilizată de obicei pentru operaţiile pe torace, rinichi şi splină (fig. 4 A). De multe ori în cazul poziţiilor de mai sus, se introduce sub corpul bolnavului şi un sul de pânză sau un sac de nisip alungit care face ca regiunea pe care se operează să fie mai bine expusă şi sprijinită. Astfel de adaosuri sunt utile mai ales dacă mesele de operaţii nu sunt prevăzute cu dispozitive suplimentare, care să servească acestor scopuri.

- *Poziţia Trendelenburg*, în care bolnavul stă culcat pe spate cu capul înclinat în jos. Este poziţia utilizată de obicei în operaţiile ginecologice, în cele pe colonul sigmoid, rect şi vezica urinară. În momentul când aşează bolnavul în această poziţie, asistenta medicală *nu trebuie să uite să ataşeze la capul mesei de operaţii suportul pentru sprijinirea umerilor* (pentru că altfel bolnavul alunecă în jos) şi de asemenea să frângă

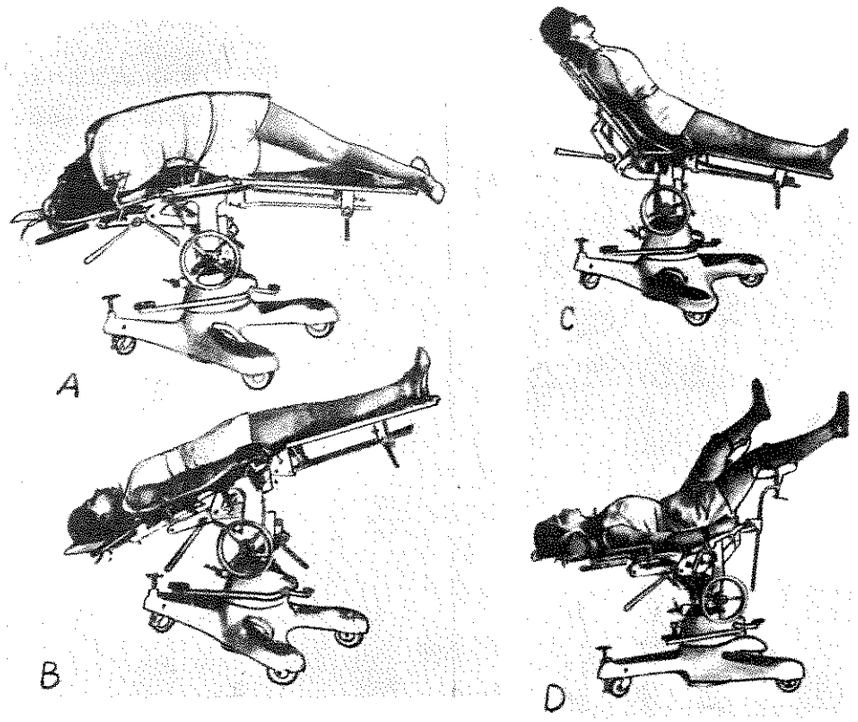


Fig. 4 - Masa în diferite poziţii:
A = Masa cu bolnav în poziţia culcat pe o parte (decubit lateral). B = Masa cu bolnav în poziţie Trendelenburg. C = Masa cu bolnav în poziţia semişezândă. D = Masa cu bolnav în poziţie perineală.

partea inferioară a mesei, pentru ca bolnavul să stea cu gambele oblic în jos pentru a-i realiza o poziţie mai comodă şi a putea aşeza eventual masa de instrumente peste gambe (fig. 4 B).

- *Poziţia semişezândă* (fig. 4 C), în care bolnavul are capul şi toracele situate mai sus decât restul corpului. Se utilizează de obicei în operaţiile pe gât (operaţii pentru guşă) sau pe craniu.

- *Poziţia perineală* (fig. 4 D) este utilizată pentru expunerea regiunii perineale. Pentru a se realiza această poziţie, se extinde partea distală a mesei de operaţii şi se instalează la masă suporturi verticale pentru picioare. Această poziţie se utilizează în operaţii ce se fac pe vagin sau în regiunea anală. Poziţia cea mai frecventă este însă: bolnavul culcat obişnuit cu faţa în sus.

Foarte multe tipuri de mese se pot manevra şi electric (fig. 5).

Blat de mână - pentru operaţiile pe membrul toracic (mână, antebraţ, braţ). Acesta se conexează la masa de operaţii şi pe el se aşează membrul toracic în timpul operaţiei. Poate fi folosit şi pentru transfuzii.

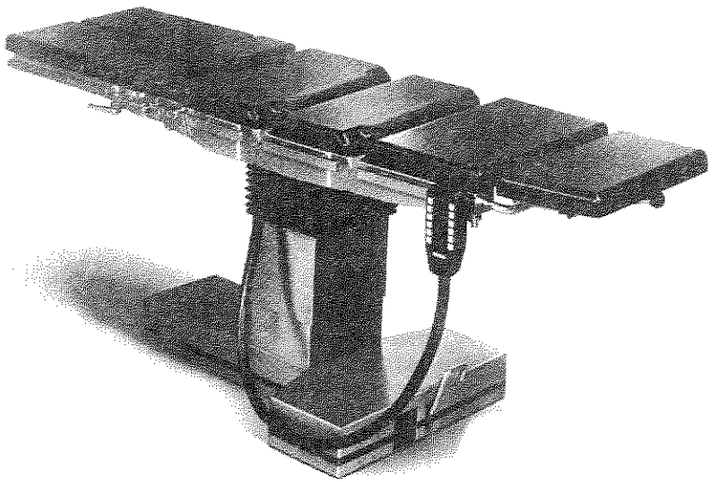


Fig. 5 - Masă de operaţii, cu multiple posibilităţi de aşezare a bolnavului; manevrare electrică de la distanţă; transparenţă pentru raze Roentgen.

b) *Aparatul de baronarcoză* şi pentru respiraţie artificială. Se găseşte la capul mesei de operaţii şi este conectat la conductele prin care vine oxigenul de la centrele de fluide.

c) *Aparatură electronică pentru urmărirea permanentă (monitorizarea) funcţiilor vitale*. Cel mai frecvent utilizate sunt aparatele pentru controlul funcţiilor cardiace şi cerebrale.

d) *Aspiratorul de lichide şi secreţii*. Pentru aspiraţii se recomandă folosirea vidului oferit prin conducte care vine de la o instalaţie centrală. Vor trebui însă să existe şi 1-2 aspiratoare mobile în fiecare sală, conectabile la reţeaua electrică.

e) *Masa de instrumente* este de două tipuri:

- *Pe un singur picior*. Este realizată cu un picior excentric pentru a putea fi aşezată cu blatul peste corpul bolnavului (fig. 6).

- *Pe 4 picioare*. Această masă serveşte de obicei ca a doua masă de instrumente, fiind folosită de cel de-al doilea ajutor în operaţiile mari, pentru aşezarea instrumentelor mai rar utilizate sau a celor pe care le oferă el direct operatorului (fig. 7).

f) *Masa de medicamente* este de asemenea o masă pe patru picioare care are, de obicei, două rafturi de sticlă. Pe ea sau în sertarele ei, se păstrează medicamentele de mare urgenţă, catgutul, aţa sterilă etc.

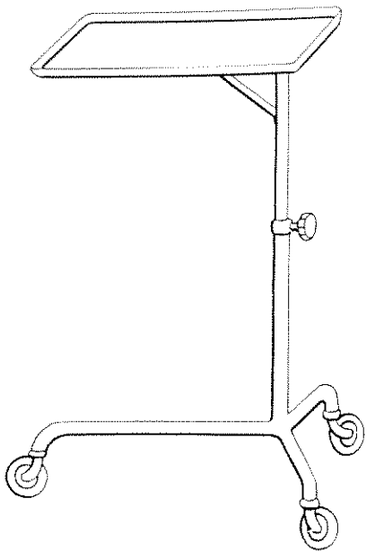


Fig. 6. — Masă de instrumente, pe un picior.

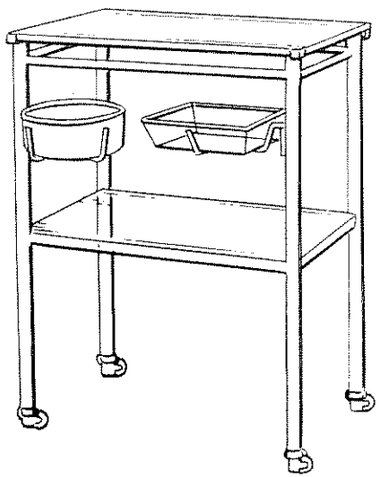


Fig. 7. — Masă de instrumente pe patru picioare.

g) *Masa de serviciu curent* este tot o masă pe patru picioare pe care se ţin recipientele cu: eter, alcool, iod, apă oxigenată, ser fiziologic, lampa de flambat fiole etc.

h) *Suporturi* (sau mese) pentru casolete cu comprese şi câmpuri operatorii.

i) *Portligheanele* (cu ligheanele lor), în număr de două, se utilizează pentru aruncarea compreselor murdare în timpul operaţiilor.

j) *Scăriţa* se foloseşte pentru urcarea bolnavilor pe masa de operaţii.

k) *Scaune* pentru anestezist şi, eventual, pentru operatori.

l) *Suport* pentru flaconul cu substanţă de transfuzat sau perfuzat şi braţul bolnavului (pentru transfuziile de sânge, plasmă, soluţii de glucoză, ser fiziologic etc.).

m) *Lampa scialitică* este ataşată la tavanul sălii. Se fabrică lămpi cu 6-9 becuri (lampa scialitică românească: Novalux), ale căror raze se întretaie în aşa fel, încât formează un fascicul puternic şi care nu creează umbre (fig. 8).

n) *Farul pe picior şi lampa scialitică pe picior.* Acestea oferă surse de lumină suplimentară, fiind adesea foarte utile în sălile de operaţii (fig. 9). Se pot aşeza în funcţie de necesităţi pentru a ilumina diferitele părţi ale corpului bolnavului.

Mai pot exista aparate pentru termocoagulare sau alte aparate speciale legate direct de actul operator.

Nu este indicat să existe butelii de oxigen, care trebuie să fie amplasate în cadrul unei centrale de oxigen. În sală va pătrunde numai o conductă de oxigen şi una pentru aspiraţie. În ceea ce priveşte dulapurile în care se ţin medicamentele, catgutul etc., este bine ca ele să fie montate în zid.

În sălile de operaţii în care se fac intervenţii ortopedice, în locul mesei de operaţii descrisă mai sus se instalează o masă pentru operaţii ortopedice (fig. 10).

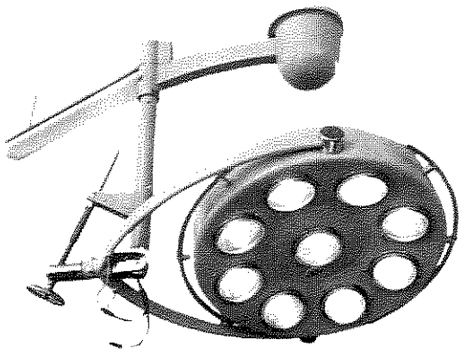


Fig. 8. Lampă scialitică – de operaţii – „Novalux", fabricaţie I.T.M.

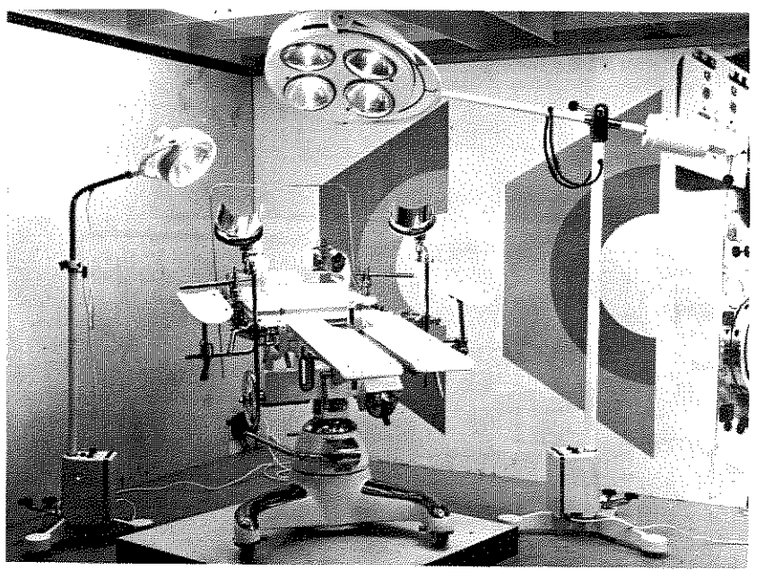
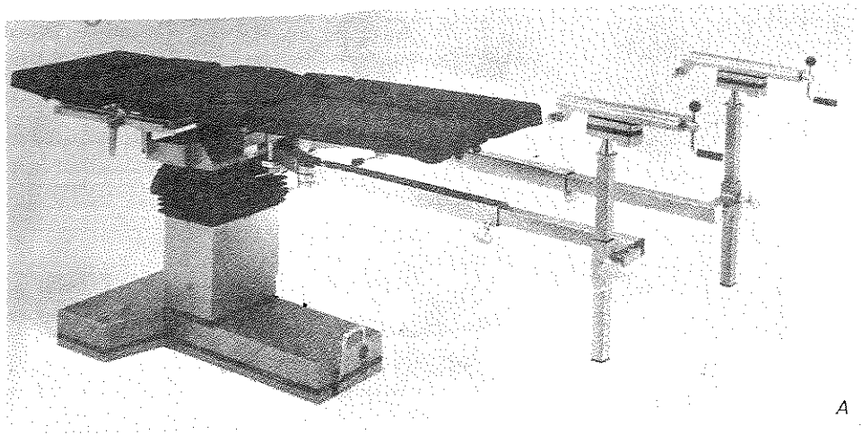
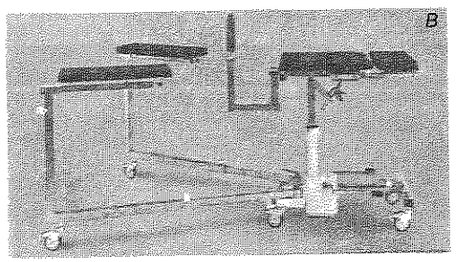


Fig. 9. — Far, pe un picior şi lampă scialitică, pe un picior, cu patru faruri, de o parte şi de alta a unei mese de operaţii.

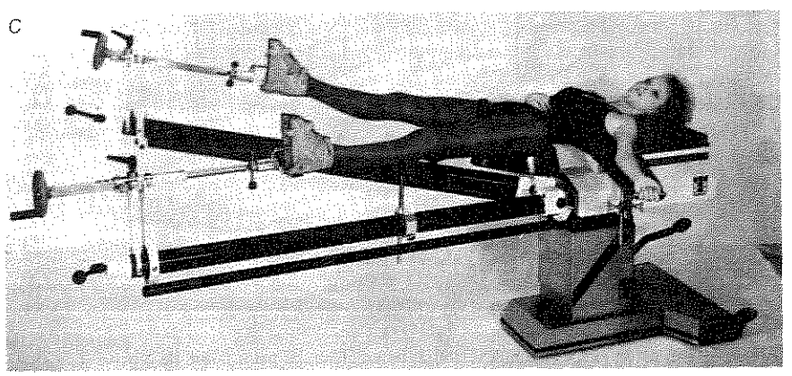
Într-o sală anexă (sală pentru aparate gipsate) se amenajează camera de aplicat aparate gipsate, care trebuie să fie prevăzută cu masă pentru pregătit feşile, cu lavoare speciale pentru înmuiat feşile etc.



A



B



C

Fig. 10. — Mese ortopedice A şi B, care permit operaţii ortopedice ample pe oase şi articulaţii, tracţiunea şi mişcarea membrelor în diferite poziţii, radiografierea oaselor, aplicarea postoperatorie imediată şi uşoară a aparatelor gipsate etc. C. Persoană — manechin — pe masa ortopedică. Se pot vedea diferitele posibilităţi de lucru pe această masă.

Aparatul Roentgen va fi adus aici din sala depozit de aparate numai când este nevoie de el sau va fi încastrat într-un perete închis.

Toate obiectele (aparatele) existente într-o sală de operaţii trebuie să fie confecţionate din metal, material plastic şi sticlă pentru a se putea spăla şi dezinfecta uşor, fără a se produce deteriorarea lor.

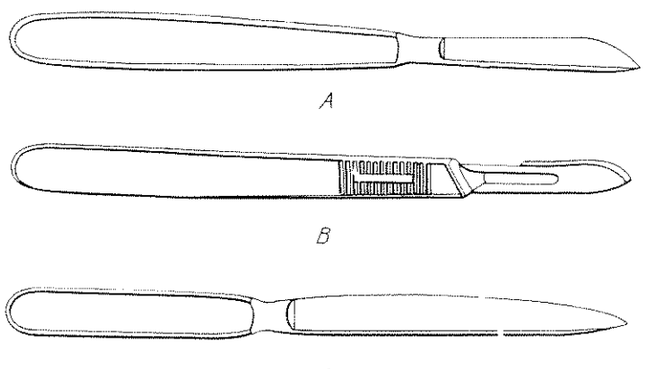
■ Instrumentele chirurgicale

Vom menţiona numai instrumentarul de mare utilitate, lăsând ca instrumentele speciale să fie cunoscute, prin instructaje speciale, de către asistentele care lucrează în secţiile în care acestea sunt folosite.

Instrumentele se împart în: *instrumente de tăiere şi disecţie, de apucat ţesuturile, de hemostază, compresiune şi prindere, pentru injecţii şi puncţii, pentru intervenţii pe oase, de cusut ţesuturile şi instrumente cu caracter mixt sau speciale.*

a) **Instrumente de tăiere şi de disecţie** sunt instrumentele de „acţiune", cu care se secţionează pielea sau diverse organe şi se fac disecţii de ţesuturi în vederea punerii în evidenţă a zonei în care se face intervenţia. Unele din acestea sunt tăioase: bisturiele şi foarfecele, altele boante sau semiascuţite: sonda canelată, stiletul butonat, decolatorul.

— *Bisturiul chirurgical* (fig. 11 A). Lama bisturiului trebuie să fie extrem de bine ascuţită. Ea are diferite mărimi şi forme. Există bisturie a căror lamă se schimbă după utilizare cu o lamă nouă (fig. 11 B).



A

B

C

Fig. 11. — Bisturie:
A — bisturiu obişnuit chirurgical; B — bisturiu cu lama intersch'mbabilă;
C — bisturiu (cuţit) de amputaţie.

Bisturiele cu lamă foarte lungă, de 20-30 cm, au aspectul de cuţit şi poartă denumirea de *cuţit de amputaţie* (fig. 11 C).

— *Foarfecele* sunt drepte sau curbe. Au diverse mărimi putând ajunge la o lungime de 30 cm. Foarfele lungi sunt folosite la secţionarea (disecţia) organelor situate în profunzime. Există foarfece cu utilizări speciale: foarfece ciupitoare, foarfece pentru canale şi vase etc. (fig. 12 A, B, C, D, E, F, G).

— *Stiletul butonat, sonda canelată şi decolatorul* servesc pentru disecţie sau explorare. Unele decolatoare au margini ascuţite şi se folosesc de obicei pentru îndepărtarea — blândă — a ţesuturilor moi de pe oase (fig. 13 A, B, C).

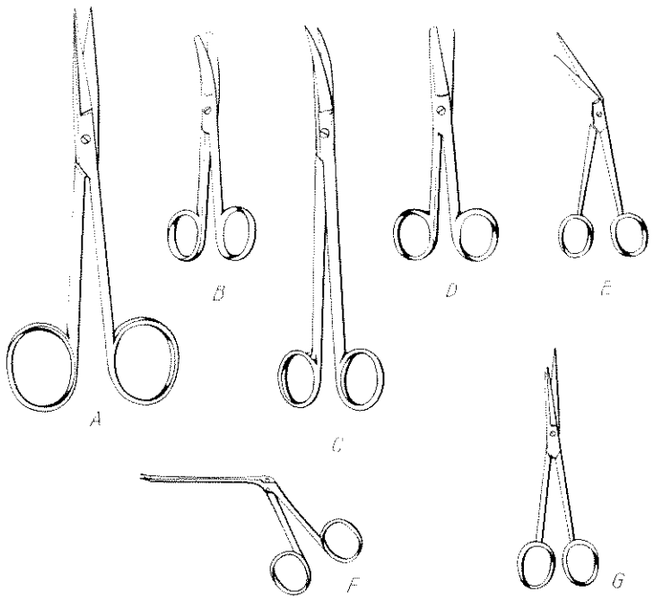


Fig. 12 — Foarfece:
A — drept; B — curb bont; C — curb ascuţit; D — drept bont; E — pentru canale sau vase — curbat; F — ciupitor; G — pentru canale sau vase - drept.

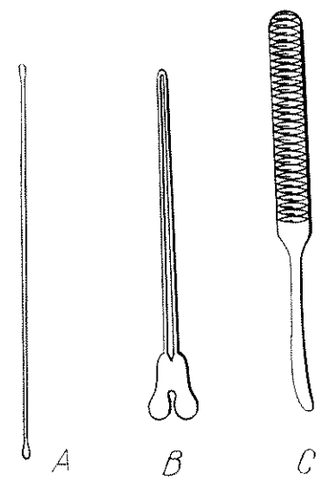


Fig. 13. — Instrumente pentru disecţie şi explorare:
A — stilet; B — sondă canelată; C — decolator.

b) **Instrumente depărtătoare** sau de protecţie a ţesuturilor au rolul de a crea un câmp operator suficient de larg sau de a proteja de leziuni anumite ţesuturi în timpul operaţiei. Dintre acestea, vom descrie:

— *Depărtătorul Farabeuf* are o foarte largă utilizare în chirurgie. Este un depărtător manual — de obicei al ţesuturilor şi pereţilor. Este format dintr-o lamă metalică îndoită la cele două capete (fig. 14).

— *Depărtătoare manuale de organe* (valve cu mâner) (fig. 15) — sunt formate dintr-un mâner şi o lamă îndoită în unghi drept de diverse lungimi, lăţimi şi curburi, în funcţie de necesitatea utilizării.

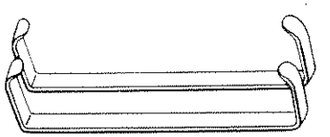


Fig. 14. — Depărtătoare Farabeuf.

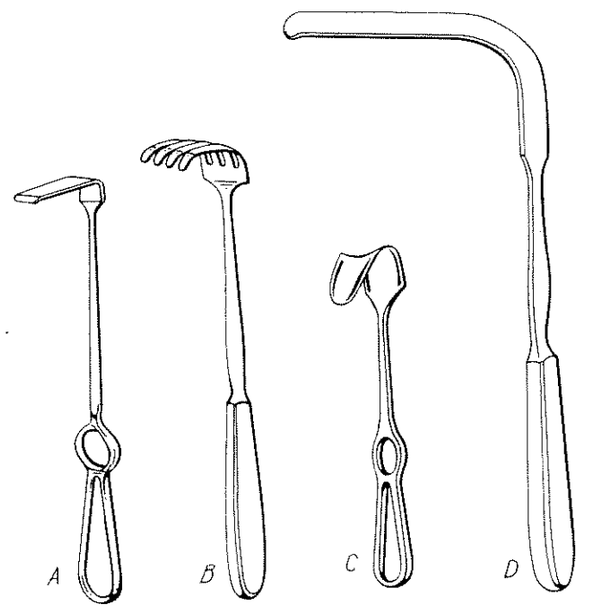


Fig. 15. — Depărtătoare speciale şi valve:
A — depărtător model Kocher;
B — depărtător cu dinţi;
C — depărtător abdominal (valvă);
D — depărtător abdominal mare, curb (valvă).

Ele sunt întrebuinţate de obicei în chirurgia abdominală, pentru îndepărtarea din zona operatorie a diverselor organe care nu trebuie lezate în timpul intervenţiei (ficat, splină, vase, intestine, plămân etc.).

— *Depărtătoare autostatice* (fig. 16). Se utilizează pentru îndepărtarea pereţilor după incizii pe abdomen sau torace. Sunt formate din 2-3-4 valve conectate între ele, creând un aparat. Valvele se îndepărtează şi *se fixează* în această poziţie prin diverse sisteme mecanice. Depărtătorul astfel fixat creează în interiorul lui un spaţiu în care se poate opera fără să fie nevoie ca un ajutor să ţină în permanenţă o valvă depărtătoare. Există nenumărate tipuri de astfel de depărtătoare.

Cel mai simplu şi mai des întrebuinţat pentru incizii mici este *depărtătorul Gosset* (fig. 16 A). Foarte practic este *depărtătorul Dartigues* (fig. 16 C). În operaţiile din zona

pelviană se utilizează *depărtătorul Doyen* (fig. 16 D) sau *depărtătorul Thoma Ionescu* (fig. 16 B). *Depărtătorul Juvara* dă o deschidere largă a zonei operatorii (fig. 16 E). Un depărtător util este *depărtătorul cu 3 valve* (fig. 16 F). Foarte util, îndeosebi pentru operațiile pe torace, este depărtătorul Finochetto.

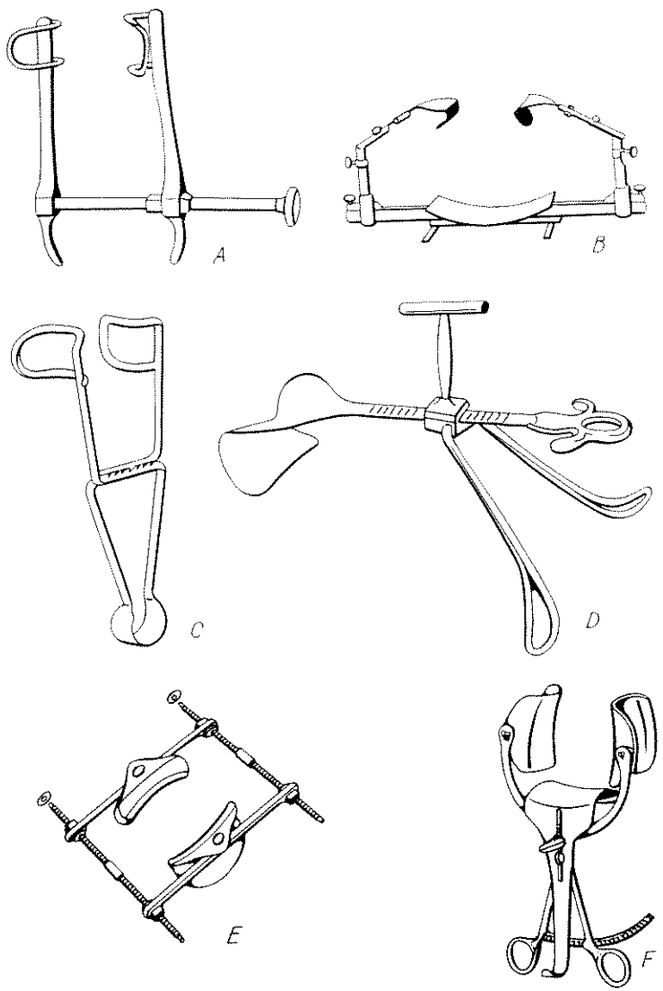


Fig. 16. — Depărtătoare autostatice:
A — depărtător Gosset; B — depărtător Thoma Ionescu; C — depărtător Dartigues; D — depărtător Doyen; E - depărtător Juvara; F - depărtător cu trei valve (Collin).

c) **Instrumentele de apucat țesuturile** se numesc pense anatomice și pense chirurgicale (fig. 17).

Sunt formate din două ramuri, unite la un capăt și depărtate la celălalt. La capătul liber ele pot avea în interior zimți (pense anatomice fig. 17 A) sau dinți (pense chirurgicale — fig. 17 B). Ramurile trebuie să fie foarte elastice pentru a fi manevrate ușor.

Au mărimi și grosimi variate, în funcție de regiunea anatomică în care sunt utilizate.

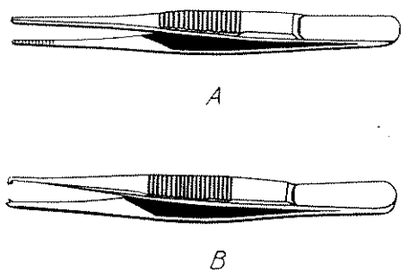


Fig. 17. — Instrumente de apucat țesuturile:
A — pensă anatomică; B — pensă chirurgicală cu dinți.

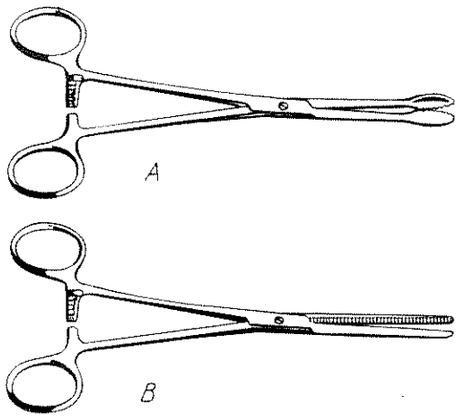


Fig. 18. — Pense hemostatice de tip Péan:
A - pensă Péan cu vârf oval (bont); B — pensă Péan cu vârf alungit.

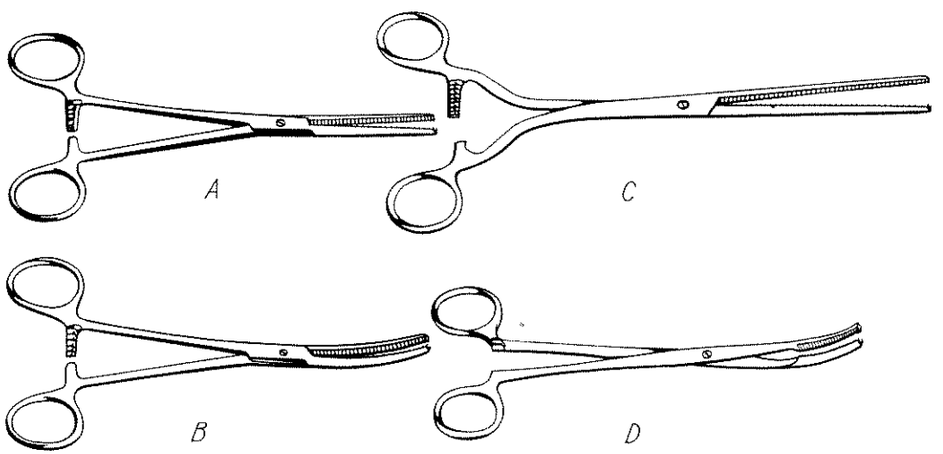


Fig. 19. — Pense hemostatice cu colți sau zimți:
A — pensă Kocher dreaptă; B — pensă Kocher curbă; C — pensă Clamp (lungă);
D — pensă tip Mikulicz.

d) **Instrumente de hemostază, de compresiune şi prindere.** Sunt pense ale căror braţe au un sistem de angrenare-închidere care permite fixarea lor în locul unde au fost plasate (fig. 18).

Cele mai întrebuinţate sunt *pensele de hemostază tip Péan* (fig. 18 A, B), drepte sau curbe, ale căror braţe de prindere sunt elastice, subţiri şi prevăzute cu zimţi la interior; pensele *Kocher* (fig. 19 A şi B), foarte asemănătoare cu pensele Péan, dar sunt prevăzute cu colţi (dinţi) pentru prindere. Au lungime între 12 şi 24 cm. Pensele curent utilizate sunt cele de 12-16 cm. Există încă o mare gamă de pense, similare penselor Péan sau Kocher, unele mai subţiri, mai elastice şi mai scurte pentru hemostaza vaselor mici sau pentru apucarea ţesuturilor (organelor) fine, care se numesc pense Halsted şi Mosquitto, altele mult mai lungi cu diferite curburi şi foarte elastice tip Satinski, precum şi pense pentru calculi biliari, model Desjardins.

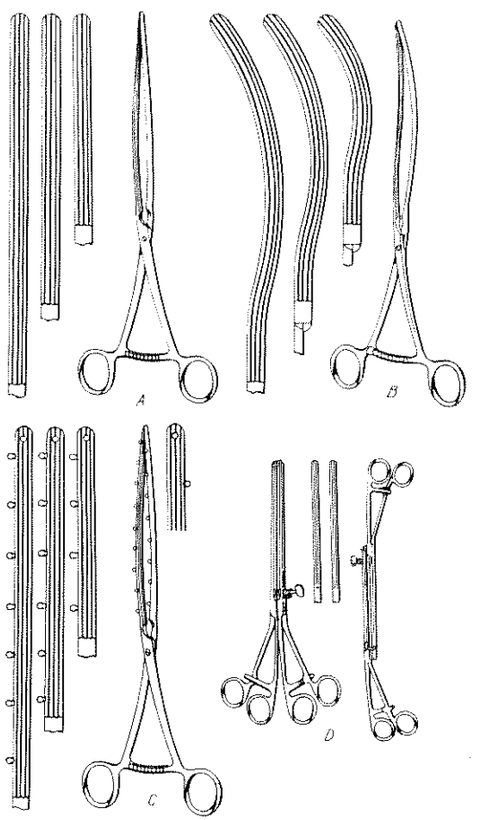


Fig. 20. — Pense intestinale:
A — pensă intestinală dreaptă; B — pensă intestinală curbă; C — pensă intestinală dreaptă butonată; D — pensă intestinală model Lane.

Există pense lungi, *cu braţe de prindere puternice* dintre care citãm: cu zimţi *pensa Clamp* (fig. 19 C) şi cu colţi *pensa Mikulicz* (fig. 19 D), pense care pot avea până la 28 cm lungime.

Pensele de compresiune au ramurile de compresiune lungi şi foarte elastice (fig. 20). Tipul acestora sunt pensele intestinale (pense numite şi de coprostază). Pot fi drepte sau curbe, nebutonate (simple) (fig. 20 A, B) sau butonate (fig. 20 C). Au diverse mărimi, braţele de compresiune putând ajunge până la 13,5 cm lungime. Unele din aceste pense pot fi duble (pensă stomacală - intestinală, tip Lane) (fig. 20 D) şi servesc pentru efectuarea anastomozelor gastrointestinale. Aceste pense, fiind foarte elastice, au calitatea că strâng organele *dar nu le zdrobesc*. Există riscul ca ele să alunece de pe organe.

Printre *instrumentele de prindere*, amintim pensa „în inimă" (en coeur), a cărei parte apucătoare are forma de inimă (fig. 21). Pentru prinderea şi mai fină dar sigură a organelor, de obicei a intestinelor, se folosesc pense cu mai mulţi dinţi (pense cu dinţi de şoarece), pense Museaux. Există o altă categorie de pense pentru *prins câmpurile operatorii* care poartă un nume generic de „raci" (fig. 22), pensa *tip Doyen* (fig. 22 A), *tip Backhaus* (fig. 22 B), *tip Lane* (fig. 22 C), *tip cărăbuş* (fig. 22 D).

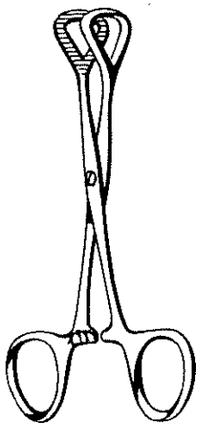


Fig. 21. — Pensă în inimă (en cœur).

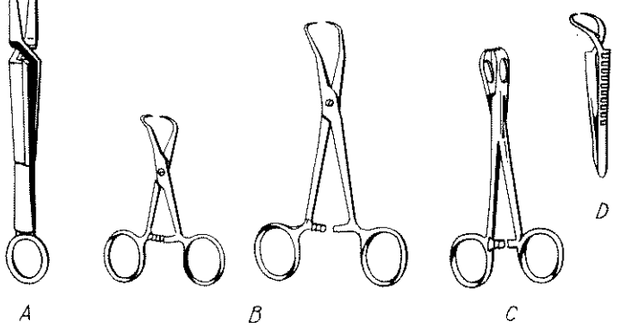


Fig. 22. — Pense pentru prins câmpuri:
A — pensă Doyen; B — pensă Backhaus; C — pensă Lane; D — pensă tip rac (cărăbuş).

Desigur, cu această descriere nu s-au prezentat nici pe departe toate tipurile de pense care se utilizează în chirurgie şi care poartă, fie numele diverşilor autori care le-au imaginat (Collin, Luer etc.), fie numele organelor sau al scopului pentru care sunt întrebuinţate (pensă pentru pedicului renal, pensă pentru scos calculi biliari etc.). Tipurile de pense descrise mai sus sunt cele mai frecvent întrebuinţate şi ele trebuie să fie cunoscute bine de către sora medicală.

e) **Instrumentele pentru injecţii şi puncţii** cuprind două grupe mari: seringile şi acele.

— *Seringile* (fig. 23). Cea mai utilizată este seringa tip „Luer" (ambou mai gros ca seringa Record), cu amboul central, sau lateral (fig. 23 A, B). Seringile au capacităţi cuprinse între 0,5 ml şi 50 ml. Ele sunt fabricate din metal — pistonul şi armătura

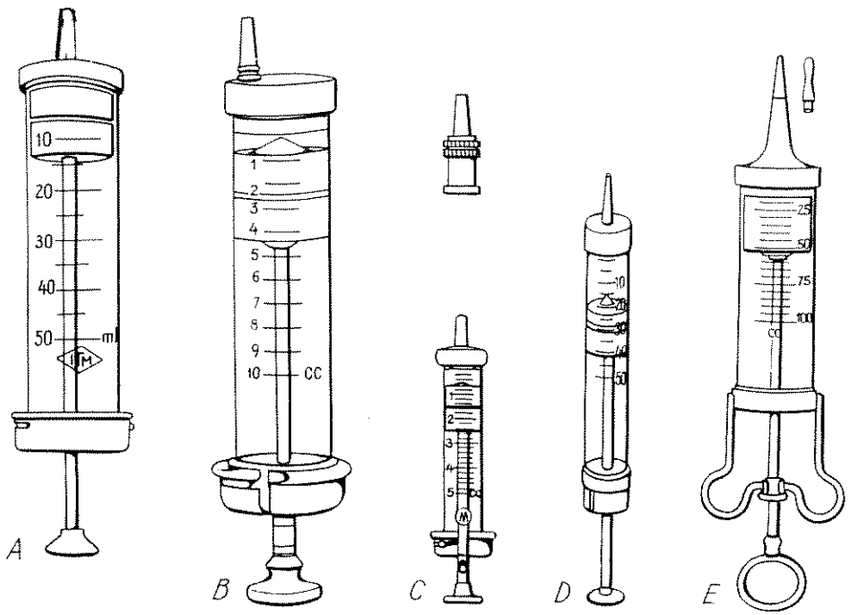


Fig. 23: — Seringi:
A — seringă tip Luer; B — seringă tip Luer-Loeb; C — seringă tip Record (cu ambou subţire) şi piesă intermediară pentru a se adapta la un ac tip Luer. (Există şi piese intermediare de adaptabilitate în sens invers); D — seringă pentru tuberculină sau insulină; E — seringă tip Guyon.

seringii propriu-zise — iar corpul seringii din sticlă. Seringile pot dispune de piese intermediare pentru ca acul să se poată adapta de la o seringă la alta (fig. 23 C).

Există seringi fabricate numai din sticlă sau din material sintetic (plastic). Unele sunt de volum mic, având gradaţii până la a 50-a sau a 100-a parte dintr-un centimetru cub (fig. 23 D) sau din contră foarte mari, model Guyon (fig. 23 E).

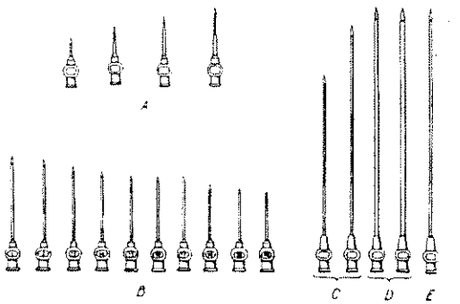
— *Acele pentru injecţii şi puncţii* (fig. 24). Arsenalul medical dispune, de asemenea, de un număr foarte variat de ace pentru injecţii şi puncţii, de diferite lungimi (de la 4 mm, până la 200 mm) şi cu diametre interioare de la 0,42 mm până la 3 mm: ace pentru injecţii intradermice (fig. 24 A), subcutanate şi intravenoase (fig. 24 B), intramusculare (fig. 24 C), intrarahidiene (fig. 24 D), pentru puncţii (fig. 24 E).

f) **Instrumente pentru intervenţii pe oase** (fig. 25). Cele mai frecvent utilizate sunt *răzuşele:* răzuşa dreaptă (fig. 25 A), curbă (fig. 25 B) sau răzuşa tip Doyen (fig. 25 C), care se folosesc pentru îndepărtarea periostului de pe oase.

— *Retractorul* tip Percy (fig. 25 D) serveşte la protejarea prin îndepărtare a ţesuturilor moi în timpul secţionării osului.

— *Ferăstraiele* de diferite tipuri — ferăstrău lanţ (E), ferăstrău Gigli, (F) ferăstrău model Collin, cu lama demontabilă (G) se folosesc pentru secţionarea oaselor (fig. 25 E, F, G). Există şi multiple tipuri de ferăstraie electrice.

Fig. 24: — Ace de seringă:
A — ace pentru injecţii intradermice, cu proptea şi fără proptea; B — ace pentru injecţii subcutanate şi intravenoase; C — ace pentru injecţii intramusculare; D — ace pentru injecţii intrarahidiene; E — ace pentru puncţii.



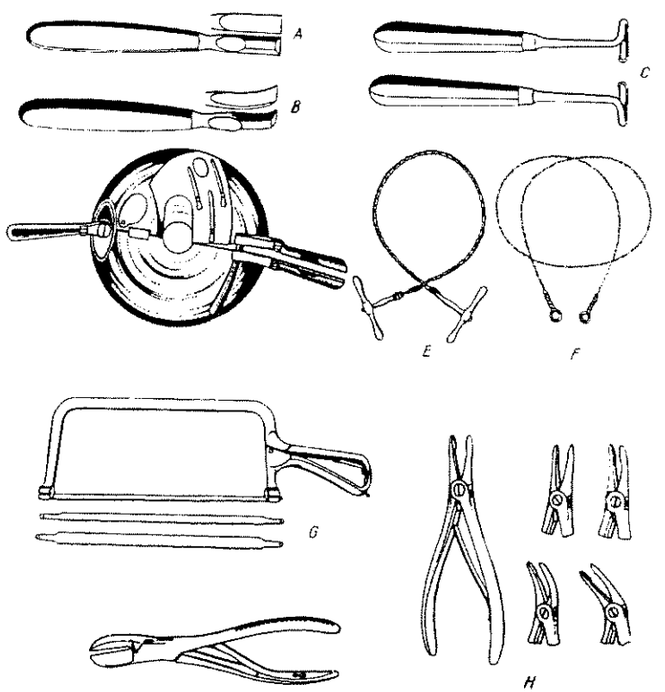


Fig. 25. — Instrumente pentru intervenţii pe oase:
A — răzuşă dreaptă; B — răzuşă curbă; C — răzuşă tip Doyen; D — retractor tip Percy; E — ferăstrău lanţ; F — ferăstrău Gigli; G — ferăstrău model Collin; H — pensă ciupitoare; I — cleşte Liston.

— *Pensele ciupitoare* (fig. 25 H) şi *cleştele Liston* (fig. 25 I) sunt utilizate pentru regularizarea marginilor oaselor.

— *Costotomul* este un instrument similar unui foarfece, fiind întrebuinţat pentru secţionarea coastelor (fig. 26 A).

— *Trepanul* este un instrument care se utilizează pentru executarea orificiilor în oase (fig. 26 B). Există trepane electrice cu multiple posibilităţi de reglare, mai ales a adâncimii.

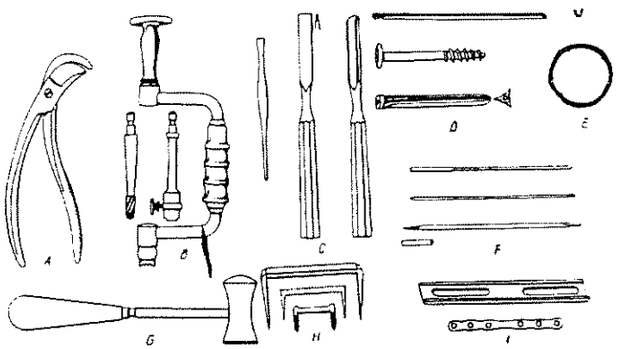


Fig. 26. — Instrumente pentru intervenţii pe oase:
A — costotom; B — trepan; C — dălţi; D — cuie; E — sârmă; F — broşe; G — ciocan metalic; H — scoabe; I — plăcuţe.

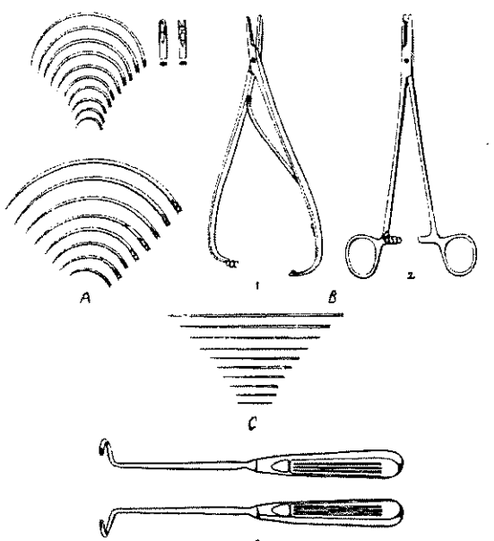


Fig. 27 — Instrumente pentru cusut ţesuturile:
A — ace Hagedorn; B_1 — port-ac Mathieu; B_2 - port-ac Hegar;
C — ace drepte (intestinale); D — ace Deschamps (pe stânga, pe dreapta).

— *Dălţile* sunt instrumente tăioase cu care se secţionează oasele (fig. 26 C).

— *Cuie* (unele de tipuri speciale numite Küntscher) şuruburi, *broşe Kirschner*, sârme etc. (fig. 26 D, E, F).

— *Ciocanele, scoabele, plăcuţele* se utilizează pentru osteosinteză (fig. 26 G, H, I). Există şi sisteme de reducere şi fixare externă a oaselor (osteosinteză).

g) **Instrumente de cusut ţesuturile** (fig. 27). Un instrument de cusut trebuie să se manevreze uşor şi să fie cât mai puţin traumatizant pentru ţesuturi.

Cele mai des utilizate din instrumentele de cusut sunt:

— *Acele Hagedorn* sunt ace de cusut curbe, foarte larg utilizate astăzi. Au diverse grosimi şi lungimi (fig. 27 A). Au vârful cu muchii *(triunghiular)* folosindu-se pentru aponevroze şi muşchi, sau rotund. Acele foarte subţiri, întrucât traumatizează puţin ţesuturile, sunt utile pentru intervenţii pe organe care necesită neapărat suturi fine: ochi, bronhii, intestine, vase, inimă, piele etc. Ele se manevrează cu ajutorul unui port-ac. Acul este ieftin şi se poate înlocui în caz de uzură. Urechea acului prevăzută cu un arc permite introducerea simplă şi rapidă în ea a firului de sutură prin simplă apăsare.

Foarte indicate pentru suturi sunt *acele atraumatice*. Ele seamănă cu acele Hagedorn, dar au montat din fabrică firul de aţă sau catgut, care continuând direct acul, face ca trecerea prin ţesuturi a acului şi a firului să se realizeze cu un traumatism mult redus. Se livrează sterile în fiole sau plicuri. Odată firul de sutură terminat, acul pe care acesta era montat nu mai poate fi folosit.

— *Port-acul* se foloseşte pentru manevrarea acelor Hagedorn. Există diverse sisteme de port-ace, care se deosebesc prin felul mecanismului de închidere sau de prindere între ele a celor două braţe sau a capului care prinde acul.

Port-acul frecvent utilizat astăzi în ţara noastră este cel de tip Mathieu. Are un sistem simplu de închidere a braţelor, folosind zimţi care se angrenează. Deschiderea se realizează prin strângerea în continuare a braţelor port-acului. Odată ultimul zimţ depăşit, cele două braţe nu se mai angrenează, ci se desfac graţie unei lame de oţel, care se găseşte sub tensiune între cele două braţe (fig. 27 B_1). Port-acul Hegar (fig. 27 B_2) are forma unei pense lungi cu zimţi.

— *Acele drepte*, foarte apropiate ca aspect de cele de croitorie, sunt utilizate de unii chirurgi mai ales pentru coaserea intestinelor, ceea ce face ca ele să poarte şi denumirea de ace intestinale. Sunt ace subţiri, cu urechi cu arc similare cu cele ale acelor Hagedorn. Se manevrează fără port-ac (fig. 27 C).

— *Acele Deschamps* au indicaţii restrânse (fig. 27 D). Ele au un orificiu situat la o mică distanţă de vârf, sunt curbe şi se prelungesc cu un mâner lung. Firul de cusut se introduce cu greutate. Au vârful bont sau ascuţit. Se folosesc pentru unele manevre dificile, care se execută în profunzimea plăgii, atunci când există teama de a nu leza vasele sau diferite ţesuturi.

— *Agrafele Michel* sunt lame mici şi subţiri, de metal, cu o curbură specială şi prevăzute la capete cu colţi. Au diverse mărimi. Se folosesc pentru menţinerea apropiată a marginilor pielii, în care scop se strâng cu ajutorul pensei de agrafe, peste marginile plăgii afrontate (fig. 28 A). Fiind foarte traumatizante se folosesc rar.

— *Pensa pentru pus agrafe* — are pe partea interioară a celor două braţe câte un mic şanţ în care se adaptează agrafa.

Fig. 28 — A — Agrafe Michel; B — pensă de pus şi scos agrafe.

Pensele de pus agrafe au la extremitatea opusă un dispozitiv, sub formă de cleşte, pentru scos agrafele (fig. 28 B). La nevoie, pensa de agrafe poate fi înlocuită cu succes de o pensă Péan.

h) **Termocauterul** (galvanocauterul, endocauterul) şi *bisturiul electric* servesc pentru incizarea ţesuturilor şi, paralel cu aceasta, pentru hemostază. Bisturiul electric este compus dintr-un cuţit fin care-şi ridică mult temperatura graţie curentului electric provenit de la reţeaua electrică a spitalului, prin intermediul unui transformator al aparatului.

Dintre *alte instrumente* vom aminti aici: trocarele care se folosesc pentru evacuarea unei colecţii lichidiene; sondele pentru explorări sau drenaj a căilor digestive şi urinare, ale căilor biliare; tuburile de dren; canulele de aspiraţie a lichidelor din cavităţi; chiuretele; sondele vezicale, uretrale sau ureterale; tuburile de aspiraţie (fig. 29 A-H). Majoritatea acestora se fabrică şi din materiale sintetice. O gamă largă dintre acestea se fabrică în prezent şi de către industria noastră. Redăm dintre acestea câteva tipuri (fig. 30 A—G).

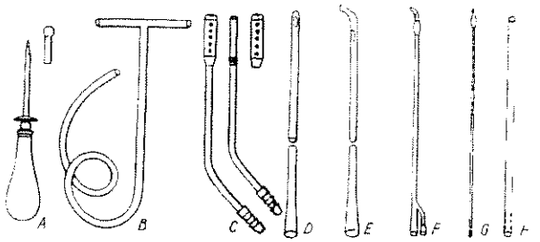
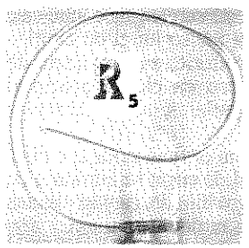
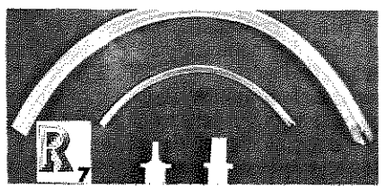


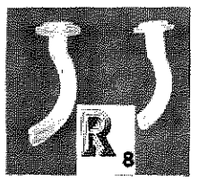
Fig. 29 — Instrumente pentru evacuat lichide şi pentru drenaj:
A — trocar; B — tub Kehr; C — canulă de aspiraţie cu apărător perforat, tip dr. Mihai Mihăilescu;
D — sondă uretrală Nélaton; E — sondă uretrală Thieman; F — sondă uretrală Foley;
G — sondă ureterală; H — tub simplu de dren.

Fig. 30. — Materiale şi instrumente pentru aspiraţii, intubaţii, explorat, drenaj fabricate din material plastic PVC (sterilizabile):

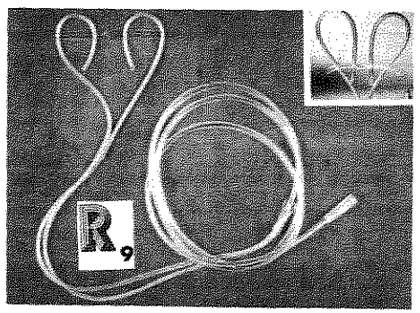


A — sondă pentru aspiraţia căilor respiratorii cu valvă (R_5);

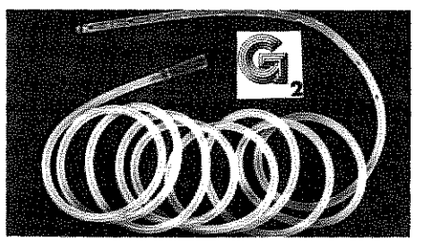




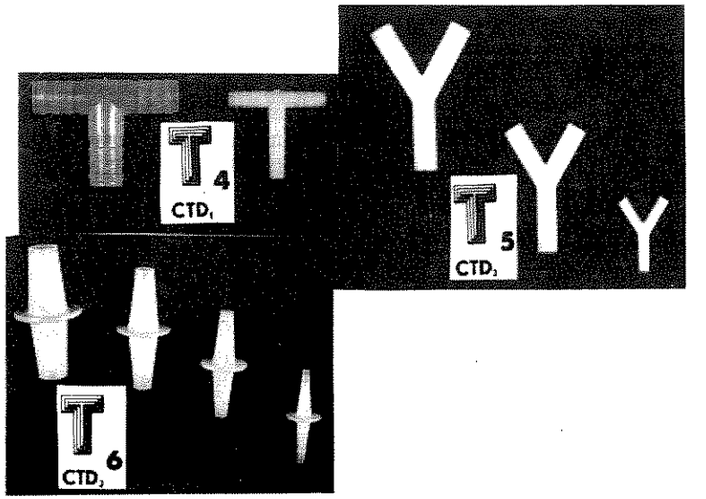
B_1 — sondă simplă pentru intubaţia traheală (Oronazal R_7);
B_2 — sondă tip Gueddel (R_8);



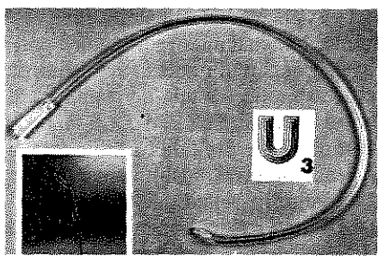
C — sondă pentru administrare nazală de oxigen (R_9);



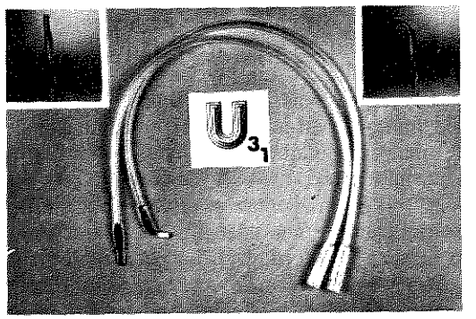
D — sondă pentru aspiraţie intestinală (G_2);



E — tuburi conectoare variate pentru multiple utilizări (T_4, T_5, T_6);



F — sonde tip Mercier pentru sondaj vezical (U_3);



G — sonda (cateter) cu vârf îndoit tip Thieman pentru sondaj vezical (U_{31}).

Există încă multe alte instrumente folosite în practica de spital. Despre unele din acestea vom vorbi în alte capitole, altele vor fi cunoscute în munca de spital.

▼ Trusele de instrumente care se folosesc în timpul intervenţiilor chirurgicale

Asistenta medicală din sala de operaţie trebuie să aibă un plan foarte clar de pregătire a instrumentelor.

Acest plan de lucru se bazează în primul rând pe cunoaşterea şi pregătirea instrumentelor de uz curent, la care trebuie să adauge, de obicei în aceeaşi cutie, instrumentele specifice tipului de operaţie care urmează să se execute.

Această pregătire trebuie făcută cu multă grijă pentru a nu se uita să se introducă la sterilizat unele instrumente absolut necesare.

Pentru a schematiza tipurile de instrumente necesare unei intervenţii vom arăta

întâi din ce se compune o trusă de instrumente de uz curent şi apoi câteva din tipurile de truse ce se pregătesc pentru anumite intervenţii.

— *Trusa de instrumente de uz curent.* Această trusă se foloseşte pentru o gamă întreagă de intervenţii, ca: extirparea unei formaţiuni tumorale superficiale, toaleta şi sutura unei plăgi largi care trebuie şi explorată, o operaţie pentru hernie, apendicectomie, varice etc. Poartă şi denumirea de trusă pentru operaţii mici şi mijlocii. Ea cuprinde: 8 (raci) pense pentru prins câmpurile operatorii, 2 bisturie, 2 foarfece (unul drept, unul curb), 2 depărtătoare Farabeuf, 2 pense anatomice mici, 2 pense chirurgicale mici, o pensă anatomică mare, 8 pense Péan şi 8 pense Kocher (jumătate drepte, jumătate curbe), o pensă „în inimă", o pensă lungă Clamp sau Mikulicz pentru servit comprese, 6 ace Hagedorn de dimensiuni diferite, 2 port-ace, un stilet butonat şi o sondă canelată. Se pot adăuga la această trusă în funcţie de preferinţa chirurgului: 2 ace intestinale drepte şi 2 ace Reverdin de diferite mărimi, un depărtător Gosset mic.

În cazul intervenţiilor pentru varice ale membrelor pelviene sunt necesare în plus strippere.

— *Trusa pentru operaţiile abdominale mari* (rezecţii de stomac, intestinale, operaţii în sfera genitală). Este necesară o trusă cuprinzând următoarele instrumente: 8 raci, 2 bisturie, 3 foarfece curbe de diferite dimensiuni, 2 foarfece drepte, 2 depărtătoare Farabeuf, 3 valve de diferite mărimi, 4 pense anatomice de lungimi diferite, 4 pense chirurgicale de lungimi diferite, 10 pense Péan, 6 pense Mosquito, 6 pense Halsted, 20 pense Kocher (drepte şi curbe), 4 pense Clamp lungi de 24-28 cm, 6 pense Mikulicz, 4 pense cu dinţi de şoarece (Museaux), 4 pense intestinale (2 drepte, 2 curbe), 2 pense „în inimă", 10 ace Hagedorn de diferite dimensiuni, 3 port-ace (2 port-ace mari şi 1 port-ac mijlociu), 4 ace intestinale drepte, 1 depărtător autostatic în funcţie de tipul de operaţie şi preferinţa chirurgilor, piesa de aspiraţie (canula de aspiraţie) şi bisturiul electric.

— *Trusa pentru operaţii pe vezicula biliară şi ficat.* Sunt necesare aceleaşi instrumente. Se mai adaugă: 2 ace Deschamps, 2 pense Satinski, instrumentar pentru explorarea coledocului (1-2 curete lungi şi mici cu marginile netede, 2 sonde subţiri pentru spălarea coledocului, 1 explorator pentru calculi biliari model Desjardins, 1 pensă pentru extras calculi biliari tip Desjardins). Paralel cu aceste instrumente, astăzi se utilizează aparatura de radiomanometrie; trebuie să existe, de asemenea sterile, 1-2 tuburi de dren în T, tip Kehr.

— *Trusa pentru operaţii pe rinichi.* Sunt necesare aceleaşi instrumente ca pentru operaţiile pe veziculă biliară, la care se adaugă unele instrumente speciale la cererea chirurgului (pensa pentru pedicul renal, sonde exploratoare etc.).

Pentru toate celelalte operaţii mari se poate utiliza garnitura de instrumente necesară operaţiilor pe ficat sau cea pentru operaţiile abdominale mari, cu menţiunea că în unele cazuri — atunci când nu se lucrează pe cavitatea abdominală — se renunţă la pensele intestinale şi instrumentele specifice pentru explorarea coledocului şi se adaugă anumite instrumente specifice tipului de operaţie.

— *Trusa pentru operaţii pe torace*, în afara instrumentelor pentru intervenţii mari, va cuprinde un depărtător Finochetto, aparatele pentru sutură mecanică (tip UKL sau UKB), pentru sutura bronhiei sau a parenchimului pulmonar, precum şi diverse pense vasculare.

— *Pentru operaţiile pe oase* se foloseşte trusa de instrumente curente, la care se adaugă instrumentele pentru oase.

Pentru o intervenţie chirurgicală mai sunt necesare: halate, măşti, bonete, mănuşi, câmpuri, comprese, soluţii antiseptice, tuburi de dren, aţă şi catgut de diferite grosimi etc.

Unele din intrumentele specificate mai sus şi anume: valve, unele depărtătoare autostatice mai deosebite, trocare, canule de aspiraţie, tuburi de cauciuc steril care fac legătura între canula de aspiraţie şi aspirator, bisturiu electric etc., pot fi pregătite separat la trusele menţionate mai sus şi puse la dispoziţie, la cerere, chirurgilor.

Tot separat se sterilizează seringi şi ace pentru anestezii rahidiene, pentru anestezii locale; la acestea din urmă se adaugă şi borcane pentru pus în ele substanţa anestezică.

Pentru puncţii se pregătesc seringi şi ace în cutii speciale.

În general, instrumentele chirurgicale sunt instrumente fine, care se deteriorează cu mare uşurinţă dacă nu sunt utilizate raţional şi nu sunt îngrijite conform indicaţiilor. Spre exemplu, un bisturiu care a căzut pe jos cu siguranţă că nu va mai putea fi folosit fără o prealabilă ascuţire la polizor; o pereche de foarfece se deteriorează dacă se taie sârmă etc. Unii chirurgi au răul obicei de a prinde câmpurile operatorii cu pensele de hemostază, fapt ce deteriorează pensele. Pentru a evita deteriorarea penselor, asistenta medicală este obligată să pună în fiecare trusă de operaţii un număr suficient de pense de prins câmpuri (raci).

2.2.1.2.3. Camera pentru spălarea echipei chirurgicale. Camera pentru spălarea echipei chirurgicale (spălătorul) este prevăzută cu chiuvete şi robinete speciale (care se mânuiesc cu cotul), la care vine apa sterilă necesară pentru spălarea mâinilor echipei chirurgicale, pe ţevi, de la autoclavul în care se prepară aceasta.

În cutii speciale, sterilizate, există perii pentru spălat sau lufe de tifon şi săpun.

2.2.1.2.4. Sala pentru spălarea şi sterilizarea materialului şi instrumentarului chirurgical. În această sală se pregăteşte materialul moale şi instrumentarul chirurgical necesar pentru sterilizare.

Sala de sterilizare este prevăzută cu o baterie de autoclave, în funcţie de volumul materialului necesar sălilor de operaţie, pupinele şi fierbător pentru fierbere sub presiune.

2.2.1.2.5. Camera pentru staţionarea bolnavilor înainte de operaţie şi preanestezie. În această cameră, bolnavul înainte de operaţie este pregătit pentru sala de operaţie şi i se face preanestezia. În spitalele moderne, unde fiecare sală este prevăzută cu 2 mese de operaţie, aici este pregătit bolnavul, i se face anestezia şi este dus în sala de operaţie pregătit pentru intervenţia chirurgicală.

2.2.1.2.6. Camera pentru trezirea postoperatorie a bolnavilor. Postoperator, până la trezirea completă a bolnavului acesta este dus în această cameră, supravegheat până la normalizarea funcţiilor vitale şi ieşirea sa din şocul operator şi anestezie.

După trezirea sa completă, bolnavul, în funcţie de tipul intervenţiei, starea sa generală, riscul postoperator etc. este transportat la serviciul de terapie intensivă sau la salon.

2.2.1.2.7. Depozitul pentru materiale, aparatură şi instrumentarul necesar blocului operator. Pentru a fi la îndemână, oricând este necesar, există un depozit cu materialele, instrumentarul şi aparatura necesară blocului operator, pentru uzul curent.

Oricând se pot ivi situaţii în care este nevoie de materiale şi nu se poate aştepta până ce acestea sunt aduse de la farmacia sau de la depozitul spitalului sau secţiei.

2.2.1.2.8. Grupul sanitar al blocului operator. Pentru nevoile personalului, fiecare bloc operator va fi prevăzut cu un grup sanitar propriu.

2.2.1.3. Sălile de pansamente

Sălile se pansamente se găsesc în cadrul unităţii de îngrijire (lângă camerele în care sunt spitalizaţi bolnavii). Fiecare secţie chirurgicală trebuie să dispună de *o sală de pansamente aseptice* şi de *o sală de pansamente septice*. Este o măsură elementară şi obligatorie pentru asigurarea măsurilor de asepsie.

Sala de pansamente trebuie să aibă: o masă de pansamente pe care stă bolnavul, prevăzută cu dispozitiv de suport al coapselor atunci când este necesar să se facă un pansament în regiunea genitală (masă tip ginecologic), o scăriţă pentru urcat pe masă, o canapea de consultaţii, dulapuri pentru materiale şi instrumente, măsuţe pentru instrumente, măsuţă de scris, un reflector, chiuvetă care să se continue cu o masă acoperită cu melacart, faianţă sau material inoxidabil, pentru aşezat instrumentele după ce sunt spălate (fig. 31).

În sală trebuie să mai existe un reflector pe picior, o lampă de ultraviolete, sursa de oxigen şi conducte pentru aspiraţie, găleţi pentru materialele utilizate care trebuie aruncate, un port-irigator, cuiere, scaune.

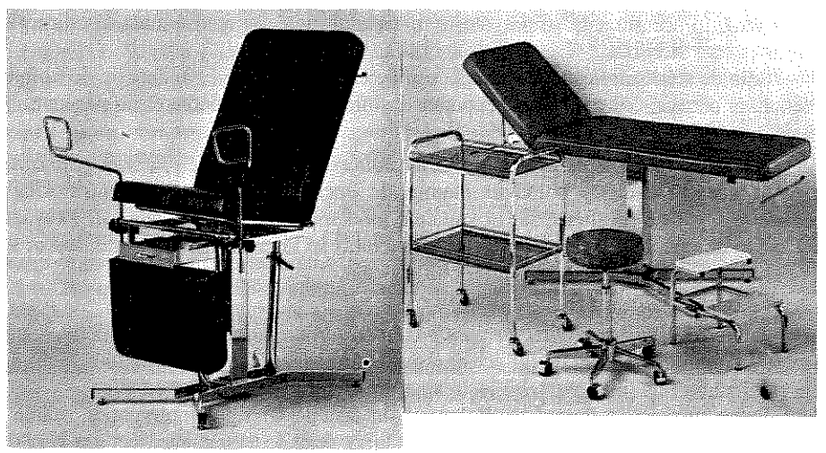


Fig. 31. — O parte din mobilierul unei săli de pansamente şi consultaţii.

Materialele utilizate infectate se transportă la crematoriu în saci de plastic, iar materialul moale reutilizabil în saci de plastic la dezinfecţie-spălătorie.

2.2.1.4. Salonul de terapie intensivă şi secţia de terapie intensivă

Primele saloane de terapie intensivă au fost create în cadrul secţiilor de chirurgie, ele fiind destinate în special bolnavilor care suferiseră intervenţii şocante; în marea majoritate a spitalelor ele sunt încă într-o strânsă dependenţă de secţia de chirurgie.

Chirurgul şi-a luat ca asociat un medic pregătit special în această direcţie - anestezistul reanimator - căruia i-a încredinţat, pe lângă sarcina de a anestezia bolnavul, şi pe aceea de a-i menţine în timpul operaţiei şi după aceea, funcţiile vitale şi echilibrul biologic.

În spitalele mari şi moderne sunt organizate secţii de terapie intensivă unde sunt grupaţi toţi bolnavii gravi din spital. În spitalele mai vechi, secţiile din spital au câte un salon de terapie intensivă (nucleu de terapie intensivă).

Deşi independentă de secţia de chirurgie, dar în strânsă colaborare cu aceasta, vom descrie aici organizarea şi dotarea acestei secţii.

2.2.1.4.1. Amplasarea secţiei de terapie intensivă. Dat fiind specificul bolnavilor ce se internează aici, saloanele de terapie intensivă vor fi amplasate în afara secţiilor obişnuite de spitalizare. Secţia de terapie intensivă trebuie să aibă legături funcţionale foarte bune, îndeosebi cu serviciul de primire de urgenţă şi cu blocul chirurgical care oferă numărul cel mai mare de astfel de bolnavi. Trebuie să existe legături funcţionale obişnuite, prin nodul central de circulaţie, cu secţiile de spitalizare curentă, situate în acelaşi corp de clădire.

2.2.1.4.2. Dimensiunile şi modul de organizare al secţiei de terapie intensivă. Numărul de paturi pe care trebuie să-l cuprindă o secţie de terapie intensivă reprezintă între 3 până la 5 % din totalul paturilor dintr-un spital pentru bolnavi acuţi. În această cifră nu sunt cuprinse paturile de supraveghere postoperatorie (trezire), amplasate lângă sălile de operaţie.

2.2.1.4.3. Dispoziţia arhitecturală a unei secţii de terapie intensivă. Pentru ca să funcţioneze corect, secţia de terapie intensivă trebuie să aibă două zone perfect distincte: zona aseptică şi zona septică. Deoarece aici sunt introduşi bolnavi foarte fragili, cărora li se aplică nenumărate terapeutici şi manevre ce pot determina infecţii încrucişate este obligatoriu, deci, să se separe cele două categorii de bolnavi, pentru evitarea oricăror riscuri.

La intrarea în fiecare din zonele aseptică şi septică trebuie create camere-filtru, în care se schimbă halatele, se ia încălţăminte specială, se curăţă mâinile. Trebuie create semne speciale pentru halatele personalului din fiecare zonă, pentru a se putea remarca orice abatere de la respectarea acestor reguli elementare. De altfel, în afara medicilor (şi aceştia, limitat), restul personalului nu trebuie să circule dintr-o zonă în alta. Secţia de terapie intensivă nu trebuie să fie în nici un caz un loc de trecere pentru diferitele secţii ale spitalului.

Saloanele de terapie intensivă trebuie să beneficieze de climatizare şi mai ales de aer condiţionat steril, pentru a se putea asigura condiţii de securitate din punct de vedere bacteriologic.

Considerăm că nucleul funcţional al secţiei trebuie să fie o încăpere mare cu 6 paturi, divizată, la rândul său, în alte 3 încăperi: o încăpere cu 3 paturi, una cu 2 paturi şi o alta cu 1 pat.

În secţiile mari de terapie intensivă se pot specializa nuclee pentru bolnavii cu afecţiuni respiratorii, cei cardiovasculari, cu tulburări hidroelectrolitice, intoxicaţi, comatoşi, renali, arşi etc., grupare utilă, atât pentru supraspecializarea personalului mediu, cât mai ales pentru repartizarea mai bună a aparaturii şi o colaborare eficientă cu medicii de specialitate din spital, cardiologi, neurologi, chirurgi etc.

În afara nucleului de 6 paturi, sunt necesare şi camere mai mici, individuale, pentru izolarea foarte strictă a unor anumiţi bolnavi (care vor sta însoţiţi şi ei în permanenţă de personalul mediu) în scopul asigurării unei şi mai mari securităţi din punct de vedere al infecţiilor intraspitaliceşti (fig. 32 A, B). Acest sistem funcţional stă la baza organizării secţiilor de terapie intensivă din spitalele realizate în ultimele decenii în ţara noastră (fig. 33).

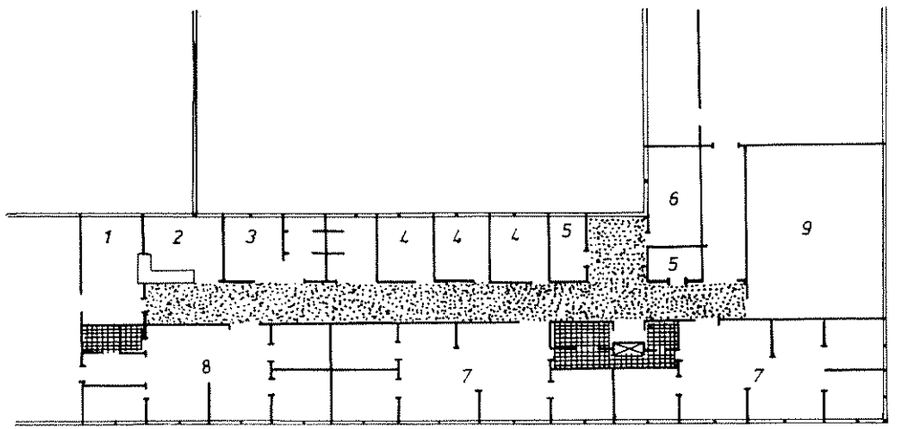
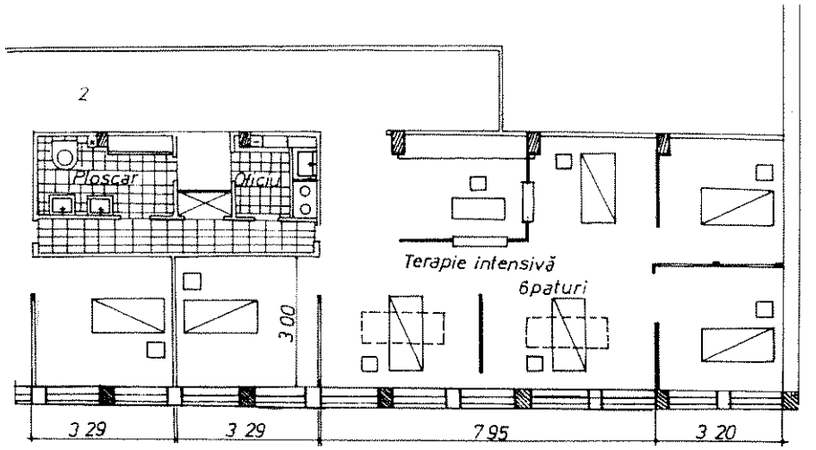


Fig. 32. — Tip de secţie şi nucleu de terapie intensivă realizate la sugestia şi sub coordonarea dr. Mihai Mihăilescu şi care funcţionează în spitalele nou construite Galaţi, Baia Mare, Spitalul clinic al Municipiului Bucureşti, Spitalul de Neurochirurgie Bucureşti. Pe baza acestui model s-au realizat diferite variante şi la alte spitale noi. Se constată realizarea de filtre şi intrări diferenţiate pentru grupele aseptice şi septice. Spitalizarea este făcută pe principiul nucleelor de 6 paturi şi camere individuale.

A — Ansamblul general al secţiei de terapie intensivă: 1 — filtru aseptic; 2 — camera pentru asistenta medicală şefă şi oficiul medical; 3 — cameră pentru medic; 4 — camere cu un pat; 5 — depozit pentru materiale de curăţenie; 6 — sală pentru mici intervenţii; 7 şi 8 — cameră pentru 6 paturi; 9 — cameră pentru dializă renală.



B — Nucleu de lucru cu 6 paturi în care lucrează o echipă de personal mediu. Se disting divizări ale acestei unităţi, care permit separarea bolnavilor. Un oficiu şi un ploscar, comun la două astfel de nuclee, facilitează rămânerea personalului în aceste zone pentru activităţi curente de îngrijire.

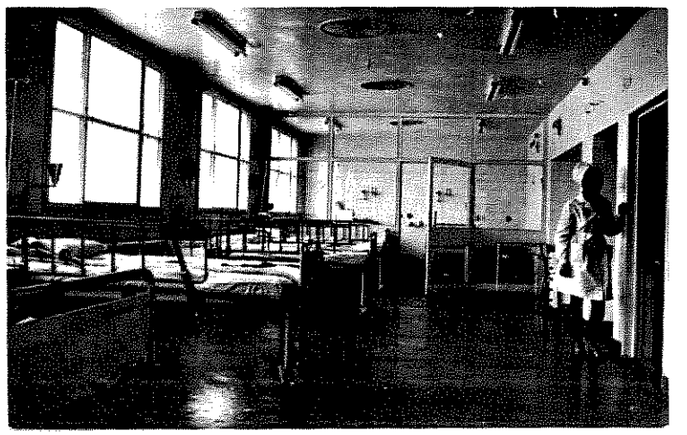


Fig. 33. — A — Nucleu (cameră) de terapie intensivă de 6 paturi cu anexele sale în spitalul din Galaţi.

2.2.1.4.4. Echipamentul secţiei. Pentru fiecare pat trebuie să existe o sursă de oxigen şi una de aspiraţie, o sursă individuală de lumină puternică, fixată pe un braţ reglabil, dulăpioare individuale în care să se introducă medicamentele (inclusiv soluţiile) prescrise pentru 24 de ore (fig. 34). Modul în care este realizat patul este de asemenea de mare importanţă. El trebuie să aibă neapărat rotile şi să existe posibilitatea de a se executa diferite înclinări ale planului somierei sale. De asemenea este obligatoriu să aibă spătare laterale, pentru că bolnavii sub narcoză sau foarte agitaţi pot să cadă din pat (fig. 35).

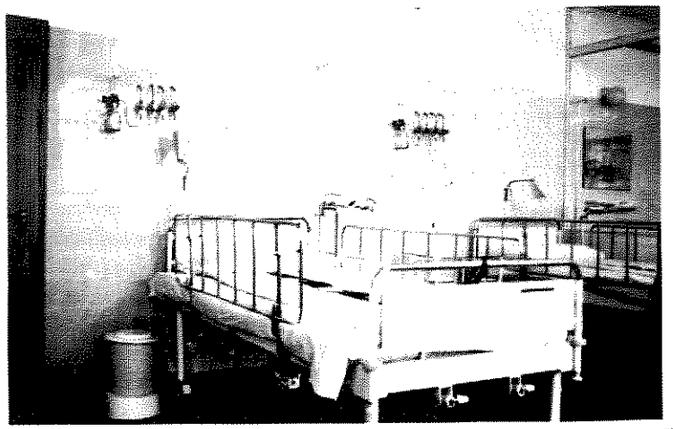


Fig. 33 - B — Pat în salonul de terapie intensivă.

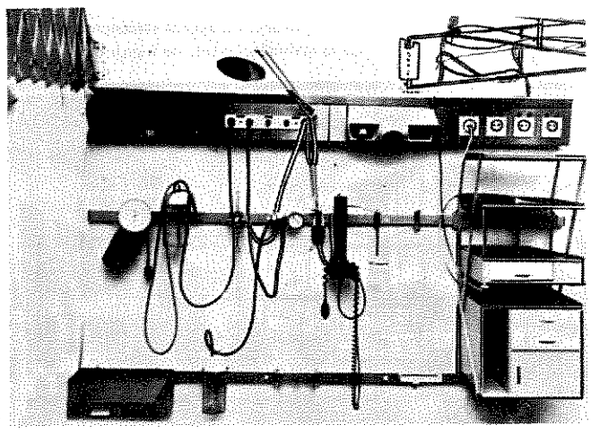


Fig. 34 - Dotarea cu instalaţii şi aparatură fixă necesar a exista la fiecare pat de terapie intensivă.

Restul echipamentului nu este de neglijat. Recomandăm, în primul rând, ca în fiecare nucleu de terapie intensivă să existe, în afara aparaturii mari, o serie de truse puse pe cărucioare mobile, care se pot muta uşor de la un pat al altul, când este nevoie (fig. 36).

Trei astfel de truse sunt absolut necesare:

— *trusă pentru reanimare respiratorie*, care cuprinde: laringoscoape, sonde traheale, tuburi Guedel, deschizător de gură, pense Magill, un respirator simplu, manual;

— *trusă pentru reanimare circulatorie*, care cuprinde: 3-4 cutii de instrumente pentru denudare vasculară, substituenţi de plasmă, dispozitive pentru transfuzie din material plastic, seringi, ace sterile, ca şi unele medicamente care se folosesc uzual în secţia respectivă pentru tratamentul şocului;

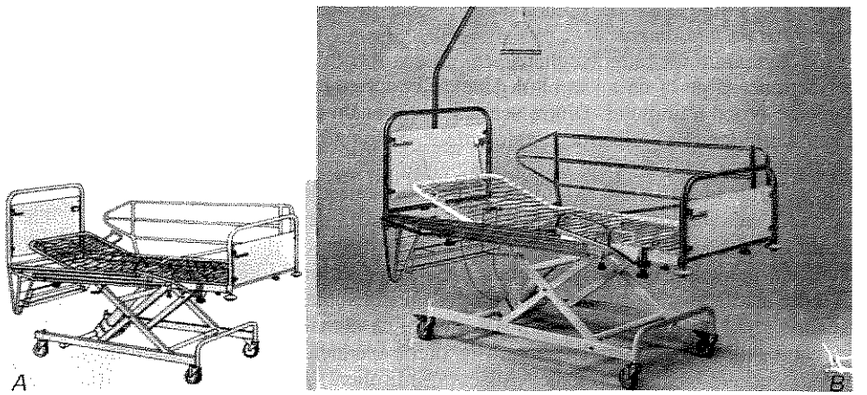


Fig. 35. — Pat util pentru bolnavii din A.T.I. Aceste paturi sunt prevăzute cu posibilităţi de ridicare a spatelui şi a membrelor inferioare, spătare laterale pentru asigurarea bolnavilor, posibilitatea de a scoate tăbliile de la capul şi picioarele patului, deplasarea pe rotile (A — manevrare manuală; B — manevrare electrică).

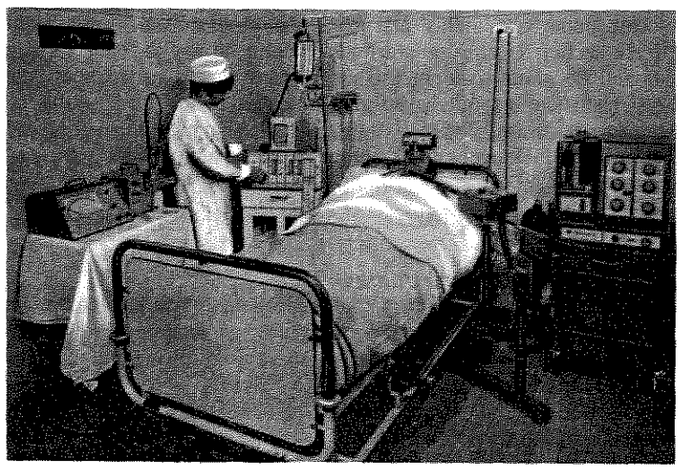


Fig. 36 — Aparatura mobilă necesară în cazuri speciale la Terapia intensivă.

— *trusa pentru reanimare cardiacă*, care cuprinde: un defibrilator electric, un stimulator electrosistolic, un electrocardioscop.

Aparatura menţionată mai sus se găseşte, în general, în majoritatea secţiilor de terapie intensivă; insistăm însă asupra *grupării ei în truse plasate pe cărucioare uşor deplasabile, gata oricând pentru a fi folosite*, deoarece se ştie câtă agitaţie se creează uneori, chiar în unităţile bine organizate, atunci când trebuie să se dea asistenţă de maximă urgenţă unui caz foarte grav.

Pe o altă masă pe rotile vor fi plasate instrumentele şi *materialele necesare executării de pansamente.*

Aparatura de supraveghere, ca şi cea pentru îngrijire, se multiplică şi se perfecţionează de la un an la altul. Unele din aceste aparate s-au „încetăţenit" şi au o oarecare probă a timpului. Dintre acestea, menţionăm aparatele portative de radiologie, electrocardiografele, electroencefalografele, respiratoarele automate. Într-o cameră separată este cazul să existe un cheson pentru administrarea de oxigen hiberbar, iar în alta un „rinichi artificial". Monitoring-urile (aparate electronice de supraveghere care măsoară automat presiunea arterială, presiunea venoasă şi frecvenţa cardiacă, electrocardiograma, temperatura) nu trebuie să lipsească din nici o secţie de terapie intensivă modernă. Fiecare pat trebuie să dispună de un Monitor. Este bine să se ştie că toate aceste aparate automatizate nu pot înlocui supravegherea directă şi permanentă pe care o pot acorda cadrele medicale, pentru că numai aceste cadre pot interpreta, la adevărata lor valoare, datele pe care le oferă aparatele şi pot lua măsurile necesare. *Numai cadrele medicale* (medic, asistentă, infirmieră) *pot recepţiona evoluţia psihică a bolnavului şi multe alte aspecte ale bolii pe care aparatele nu le pot înregistra*, numai cadrele medicale pot da bolnavului siguranţa că este supravegheat continuu şi că nimic alarmant nu se va petrece cu el.

2.2.1.5. Sălile necesare activităţii personalului sanitar

Sub acest nume am inclus atât camerele necesare activităţii administrativ-gospodăreşti ale secţiei de chirurgie: camera şefului de secţie, cancelaria medicilor, camera medicului de gardă, camera asistentei şefe, camera asistentelor, registratura, secretariatul şi statistica secţiei, depozitul de materiale, aparatură şi instrumentar al secţiei, cât şi cele necesare unor activităţi medicale: camera de endoscopie, camera pentru explorări funcţionale, ecografia, camera pentru aparate gipsate etc.

2.2.2. Spaţiile hoteliere

2.2.2.1. Saloanele pentru bolnavi

Pentru asigurarea confortului bolnavilor, saloanele trebuie să aibă un număr redus de paturi, iar pentru izolarea unor cazuri mai grave, un număr de saloane vor fi sub formă de rezerve de un pat. Pentru fiecare pat se va asigura o suprafaţă cuprinsă între 6,5 - 10 m^2 şi un volum de 12-20 m^3.

Culoarea pereţilor trebuie să fie odihnitoare; culorile albastru deschis şi verde pal sunt cele mai recomandabile.

Cele mai indicate materiale pentru pardoseală sunt mozaicul, gresia şi linoleumul, care permit efectuarea cu uşurinţă a curăţeniei.

Saloanele trebuie să fie luminoase, să permită o aerisire bună şi să asigure o temperatură constantă în jur de 20°C.

Curăţenia exemplară a saloanelor, aranjamentul paturilor şi noptierelor, asigurarea comunicării cu exteriorul prin telefon, staţia de radioamplificare cu cască pentru fiecare bolnav, asigurarea semnalizării optice sau acustice, transformă o cameră rece şi tristă de spital într-una ospitalieră şi familiară.

În întreţinerea acestei ambianţe plăcute a saloanelor, un rol deosebit revine personalului mediu şi auxiliar, care-şi petrece cea mai mare parte a timpului la patul bolnavului.

Este recomandabil ca în acelaşi salon să fie amplasaţi bolnavi apropiaţi ca vârstă, preocupări intelectuale, afecţiuni chirurgicale apropiate.

Secţia cu paturi trebuie să fie împărţită într-un compartiment aseptic şi unul septic, pentru a preveni declanşarea unor infecţii intraspitaliceşti.

2.2.2.2. Oficiul de alimente şi sala de mese

Oficiul de alimente asigură primirea mâncării gata preparate de la bucătăria spitalului. Aici se face reîncălzirea, porţionarea şi împărţirea ei în funcţie de regimurile alimentare ale bolnavilor.

Sala de mese asigură servirea mesei de către bolnavii deplasabili, iar pentru cei nedeplasabili masa se va servi la salon.

2.2.2.3. Camera pentru vizitatori

În vederea asigurării unui loc pentru ca familia şi prietenii să poată vizita bolnavii, în spitalele moderne s-au creat camere speciale, cu acces direct, fără a deranja restul activităţii.

2.2.2.4. Sala de lectură sau camera de zi

Această sală va permite bolnavilor citirea ziarelor, revistelor, vizionarea unor emisiuni de televiziune sau a unui spectacol.

2.2.2.5. Grupurile sanitare

Trebuie să se asigure un număr corespunzător de duşuri, lavoare, W.C.-uri, în funcţie de mărimea secţiei, care să fie dotate cu cele necesare şi să fie întreţinute în condiţii deosebite de igienă.

Nu se va uita amplasarea unor grupuri sanitare pentru spălarea urinarelor şi a ploştilor şi dezinfecţia lor.

2.3. SARCINILE ASISTENTELOR MEDICALE ÎNTR-O SECŢIE DE CHIRURGIE

Activitatea asistentelor medicale într-o secţie de chirurgie este deosebit de complexă, ea necesitând conştiinciozitate, disciplină şi mult devotament.

În funcţie de compartimentul în care lucrează, pe lângă sarcinile generale, care revin tuturor cadrelor medii, au sarcini specifice locului de muncă.

Asistentele, după locul de muncă, au în principal următoarele sarcini specifice:

2.3.1. Asistenta şefă:

- asigură conducerea şi coordonarea activităţii cadrelor medii şi auxiliare din secţie;
- repartizează personalul mediu şi auxiliar pe compartimente şi ture; întocmeşte graficul săptămânal de lucru;
- participă la raportul de gardă pe secţie şi la vizita medicului şef de secţie;

- primeşte şi repartizează bolnavii nou internaţi pe saloane;
- răspunde de aprovizionarea cu materiale, aparatură şi instrumentar şi le gestionează;
- întocmeşte foaia zilnică de mişcare a bolnavilor;
- răspunde de respectarea regulilor de asepsie, antisepsie, de igiena şi curăţenia în toate compartimentele secţiei;
- ţine legătura cu administraţia spitalului în vederea remedierii unor defecţiuni ce se pot ivi în secţie;
- ţine legătura cu întreprinderile de service pentru aparatura secţiei;
- participă la comisia de alimentaţie pe spital, în vederea întocmirii regimurilor alimentare şi a graficului săptămânal de alimentaţie;
- îndrumă şi controlează modul în care asistentele medicale aplică medicaţia prescrisă;
- se preocupă de ridicarea nivelului profesional al cadrelor medii, de elaborarea de comunicări şi referate ştiinţifice şi participarea la consfătuiri şi simpozioane ştiinţifice ale cadrelor medii.

2.3.2. Asistenta de la camera de gardă (serviciu de primire):

- primeşte bolnavii cronici sau de urgenţă care vin la camera de gardă; îi triază şi ajută medicul de gardă în rezolvarea lor;
- acordă la nevoie primul ajutor şi asistenţă calificată până ce pacientul ajunge în secţie;
- verifică documentele de internare, înscrie bolnavul în registrul de consultaţie, completând toate rubricile şi face orice alte menţiuni la indicaţia medicului de gardă;
- se ocupă de aprovizionarea periodică cu medicamente, instrumente şi materiale sanitare necesare camerei de gardă;
- răspunde şi gestionează toate bunurile care le are în primire;
- răspunde de buna funcţionare a aparaturii medicale cu care este dotată camera de gardă;
- pregăteşte materialul moale şi instrumentarul chirurgical pentru sterilizare, îl duce şi aduce de la staţia de sterilizare;
- răspunde de respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie şi de curăţenia camerei de gardă.

2.3.3. Asistenta de la secţia cu paturi (saloane):

- participă la vizita medicală şi execută prescripţiile medicilor privind tratamentul, regimul alimentar şi explorările diagnostice;
- recoltează probele biologice, la trimite la laborator, ia rezultatul analizelor de laborator şi le trece în foaia de observaţie;
- administrează, conform indicaţiilor medicilor, medicaţia prescrisă;
- programează bolnavii la explorările paraclinice şi la examenele de specialitate şi-i însoţeşte;
- supraveghează în permanenţă starea bolnavilor, înscrie dimineaţa şi seara în foaia de observaţie temperatura, precum şi orice date solicitate de către medic şi-l informează asupra oricăror modificări în evoluţia bolnavilor;

- pregăteşte bolnavii pentru intervenţia chirurgicală;
- urmăreşte evoluţia postoperatorie şi sesizează orice modificări care survin;
- acordă primul ajutor bolnavilor, în caz de necesitate, până la sosirea medicului;
- asigură alimentaţia bolnavilor deplasabili la sala de mese şi la pat a celor nedeplasabili;
- se preocupă de respectarea curăţeniei şi a măsurilor de igienă;
- răspunde de buna funcţionare a aparaturii, instrumentarului şi inventarului moale aflat în gestiunea sa.

2.3.4. Asistenta de la blocul operator:

- pregăteşte materialul moale şi instrumentarul chirurgical pe truse şi-l sterilizează;
- are grijă, în funcţie de numărul şi felul intervenţiilor chirurgicale, să existe material moale şi instrumentar steril suficient, precum şi o rezervă în caz de urgenţe neprevăzute;
- respectă condiţiile de păstrare a materialelor sterile şi utilizarea lor în limita termenului de valabilitate;
- primeşte bolnavii care vor fi operaţi, îi aşează pe masa de operaţie în poziţia corespunzătoare intervenţiei chirurgicale, dezinfectează câmpul operator, potriveşte lampa scialitică;
- ajută echipa chirurgicală să îmbrace materialul steril (mască, halat, mănuşi), serveşte materialul moale, instrumentarul şi materialul de sutură necesare intervenţiei chirurgicale;
- asistă bolnavul pre- şi intraoperator, putând participa la intervenţii în caz de necesitate;
- asigură şi răspunde de ordinea şi curăţenia în sala de operaţie şi de respectarea măsurilor igienice şi antiepidemice, de dezinfecţie a sălilor de operaţie;
- răspunde de inventarul aflat în gestiunea sa.

2.3.5. Asistenta de la sala de pansamente

În principal, sarcinile şi atribuţiile sunt apropiate de cele ale asistentei medicale de la sala de operaţie; în ceea ce priveşte pregătirea şi sterilizarea materilului moale şi instrumentarului chirurgical necesar sălii de pansamente, a respectării condiţiilor igienico-sanitare şi gestionarea bunurilor.

În plus, asistenta medicală de la sala de pansamente ajută medicul la pansarea bolnavilor sau execută personal pansamentele, la indicaţia medicului.

2.3.6. Asistenta de la explorări funcţionale, endoscopie, ecografie

Pe lângă atribuţiile generale ale asistentelor medicale, trebuie să cunoască şi să mânuiască aparatura din dotare, să se preocupe de buna întreţinere şi funcţionare a

acestei aparaturi, să ajute medicul în efectuarea explorărilor respective, să programeze bolnavii pentru aceste explorări.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 2

1 - Care este unitatea sanitară principală în care se acordă asistenţă chirurgicală ambulatorie?

a - secţia de chirurgie;
b - dispensarul medical;
c - cabinetul de chirurgie din policlinică.

2 - Care sunt spaţiile funcţionale dintr-o secţie de chirurgie:

a - saloanele, oficiile de alimente, sălile de mese;
b - blocul operator, sălile de pansamente, camera de gardă;
c - camera de preanestezie şi trezire a bolnavilor, sălile necesare activităţii personalului sanitar.

3 - Care sunt spaţiile hoteliere dintr-o secţie de chirurgie:

a - camera de gardă, saloanele, grupurile sanitare;
b - saloanele, oficiile pentru alimente, sălile de mese, grupurile sanitare, băile, camera de primire a vizitatorilor;
c - saloanele, sălile de pansamente, camera de preanestezie şi trezire a bolnavilor.

4 - În cadrul unei secţii, unde trebuie amplasat blocul operator?

a - în mijlocul secţiei, pentru a avea un acces mai uşor;
b - într-un loc în care să se asigure o izolare cât mai bună a sa, să nu permită circulaţia personalului străin de bloc;
c - între secţii, pentru ca bolnavii care necesită intervenţii de urgenţă să fie aduşi cât mai repede.

5 - La câte paturi este necesară o sală de operaţie?

a - la 10-15 paturi;
b - la 20-30 paturi;
c - la 40 paturi.

6 - Care este suprafaţă minimă necesară unei săli de operaţie?

a - 20 m^2;
b - 30-40 m^2;
c - 50 m^2.

7 - În cazul unei secţii mici de chirurgie de 20-30 de paturi, este suficientă o sală de operaţie?

a - da;
b - nu;
c - trebuie să existe cel puţin 2 săli de operaţie - una aseptică şi una septică.

8 - Care este temperatura optimă din sala de operaţie?

a - 20-22°C;
b - 18-20°C;
c - 22-24°C.

9 - Care din spaţiile de mai jos nu fac parte din blocul operator?

a - sălile de operaţie, filtru, camera de sterilizare;
b - sălile de preanestezie, camera pentru spălarea echipei chirurgicale;
c - sălile de pansament, salonul de terapie intensivă.

10 - Care este rolul filtrului în cadrul blocului operator?

a - personalul când intră în bloc îşi dezinfectează mâinile şi încălţămintea şi poate intra în blocul operator;
b - personalul îşi va dezbrăca îmbrăcămintea şi încălţămintea cu care a venit în secţie şi va îmbrăca pe cea a blocului operator;
c - la ieşire, se dezbracă de îmbrăcămintea şi încălţămintea proprie blocului operator şi-şi va relua pe cea cu care a venit la filtru.

11 - Care din aparatele de mai jos intră în dotarea sălii de operaţie?

a - masa de operaţie, aparatul de baronarcoză;
b - autoclavul, pupinelul;
c - lampa scialitică, aparatura pentru monitorizare;
d - aspiratorul de lichide şi secreţii, masa de instrumente.

12 - Care dintre instrumentele de mai jos sunt instrumente de tăiere şi disecţie?

a - pensele anatomică şi chirurgicală;
b - pensele Péan şi Kocher;
c - bisturiul chirurgical, foarfecele drepte şi curbe;
d - stiletul butonat, sonda canelată.

13 - Ce fel de instrumente chirurgicale sunt pensele Péan şi Kocher?

a - instrumente cu rol hemostatic;
b - instrumente pentru fixarea câmpului operator;
c - instrumente pentru îndepărtarea ţesuturilor.

14 - Care este rolul instrumentelor depărtătoare?

a - protecţie a ţesuturilor;
b - crearea unui câmp operator suficient de larg;
c - hemostaza ţesuturilor.

15 - Care este depărtătorul pentru operaţiile pe torace?

a - depărtătorul Finochetzo;

b - depărtătorul Gosset;
c - depărtătorul Doyen.

16 - Care din pensele specificate mai jos se folosesc pentru prinderea câmpurilor operatorii?

a - pensă în inimă (en coeur);
b - pensă Doyen;
c - pensă cărăbuş;
d - pensă Lane.

17 - Ce lungime au acele pentru injecţii şi puncţii?

a - 5-10 cm;
b - 0,4-20 cm;
c - 1-10 cm.

18 - Ce caractere au acele atraumatice?

a - ace cu vârful triunghiular;
b - ace subţiri şi rotunde care traumatizează puţin ţesuturile;
c - ace drepte subţiri;
d - ace care au montat firul de aţă sau catgut din fabrică, care continuă direct acul.

19 - La ce operaţii se folosesc trusele de instrumente de uz curent?

a - rezecţii de stomac şi intestin;
b - operaţie de hernie, apendicită, varice, toaleta şi sutura unei plăgi;
c - operaţii pe vezica biliară şi ficat.

20 - Spălătorul de la blocul operator este prevăzut cu:

a - robinete cu apă curentă, la care se spală echipa chirurgicală;
b - robinete speciale la care vine apă sterilă;
c - cutii sterilizate cu perii de spălat sau lufe de tifon.

21 - În mod obişnuit trebuie să existe 2 săli de pansamente (una aseptică şi cealaltă septică); în situaţia în care o sală este închisă din diferite motive, cum se vor face pansamentele?

a - bolnavii vor fi aduşi pe rând, indiferent de afecţiuni;
b - la început vor fi pansaţi bolnavii aseptici, iar spre sfârşitul programului cei septici;
c - bolnavii aseptici vor fi pansaţi în sala de pansamente, iar cei septici în salon.

22 - Care este numărul de paturi pe care trebuie să-l cuprindă o secţie de terapie intensivă?

a - 1-2 % din totalul paturilor dintr-un spital;
b - 6-7 % din totalul paturilor dintr-un spital;
c - 3-5 % din totalul paturilor dintr-un spital.

23 - Care este suprafaţa necesară pentru un pat în secţia de chirurgie?

a - 3-4 m^2;
b - 6,5-10 m^2;
c - 12-14 m^2.

24 - Care din cele enumerate mai jos fac parte din sălile necesare activităţii administrativ-gospodăreşti în secţia de chirurgie?

a - camera medicului şef de secţie, cancelaria medicilor, camera asistentei şefe, camera asistentelor;
b - camera de endoscopie, camera pentru explorări funcţionale, ecografie, camera pentru aparate gipsate;
c - registratura, secretariatul şi statistica secţiei.

25 - Care sunt criteriile de repartizare a bolnavilor în secţia de chirurgie?

a - bolnavii noi veniţi vor fi repartizaţi în funcţie de locurile disponibile în secţie;
b - în funcţie de afecţiuni - septice şi aseptice;
c - bolnavi apropiaţi ca vârstă, preocupări, afecţiuni chirurgicale apropiate.

26 - Care sunt activităţile medicale la care obligatoriu trebuie să participe asistenta şefă?

a - raportul de gardă;
b - intervenţii chirurgicale;
c - la pansamentul bolnavilor;
d - la vizita şefului de secţie.

27 - Cine repartizează bolnavii noi internaţi pe saloane?

a - medicul de gardă;
b - asistenta şefă;
c - secretariatul secţiei.

28 - Care din sarcinile de mai jos nu revin asistentei medicale de la camera de gardă?

a - înscrierea bolnavului în registrul de consultaţii;
b - acordarea primului ajutor;
c - însoţirea bolnavilor internaţi de la camera de gardă până în secţie.

29 - Cine programează bolnavii la explorările paraclinice şi la examenele de specialitate şi-i însoţeşte?

a - asistenta medicală de la salon;
b - medicul de salon;
c - asistenta şefă.

30 - Intră în atribuţiile asistentei de salon:

a - verificarea igienei corporale a bolnavilor internaţi;
b - recoltarea probelor biologice;
c - înscrierea dimineaţa şi seara a temperaturii în foaia de observaţie;
d - participarea la intervenţia operatorie a bolnavilor internaţi în salonul de care răspunde.

31 - Curăţenia din saloane priveşte:

a - doar îngrijitoarea;
b - doar asistenta medicală de salon;
c - ambele categorii.

32 - Care din sarcinile de mai jos nu revin asistentei medicale de la blocul operator?

a - aducerea bolnavului de la salon la sala de preanestezie a blocului operator;

b - aşezarea bolnavului pe masa de operaţie în poziţia corespunzătoare intervenţiei chirurgicale;

c - ajutarea echipei chirurgicale de a îmbrăca materialul steril;

d - participarea la intervenţie în caz de necesitate.

Capitolul 3 DEZINFECŢIA, ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

Verificaţi-vă cunoştinţele

3.1. Istoric şi generalităţi 63
3.2. Dezinfecţia 65
3.3 Asepsia. Metode de realizare a asepsiei 66
3.3.1. Dezinfectarea mâinilor 66
3.3.2. Tehnica pregătirii şi îmbrăcării halatului, a măştii şi mănuşilor pentru operaţie 68
3.3.3. Pregătirea câmpurilor, a compreselor şi a celorlalte materiale necesare pentru asigurarea asepsiei în timpul actului operator 71
3.3.3.1. Câmpurile 71
3.3.3.2. Compresele 73
3.3.3.3. Meşele 73
3.3.3.4. Vata 73
3.3.3.5. Firele de sutură 73
3.3.4. Manevrele pregătitoare pentru efectuarea operaţiei 73
3.3.5. Sterilizarea instrumentelor chirugicale şi a materialelor 75
3.3.5.1. Sterilizarea prin mijloace fizice 75
3.3.5.1.1. Sterilizarea prin căldură 75
■ Căldură umedă 76
▼ fierbere 76
▼ fierbere sub presiune 76
▼ sterilizarea cu vapori de apă supraîncălziţi la presiune 77
■ Căldură uscată 79
▼ flambare 79
▼ etuvă cu aer cald (pupinel) 80
3.3.5.1.2. Sterilizarea prin iradiere 81
3.3.5.1.3. Sterilizarea prin ultrasunete 81
3.3.5.1.4. Sterilizarea prin raze ultraviolete 81
3.3.5.2. Sterilizarea prin mijloace chimice 82

3.3.5.2.1. Sterilizarea prin formol 82
3.3.5.2.2. Sterilizarea cu vapori de oxid de etilenă 82
3.3.5.3. Alegerea tipului de sterilizare 83
3.3.5.4. Controlul sterilizării 84
3.3.5.5. Materiale chirurgicale sterile cu o unică întrebuinţare 85
3.4. Antisepsia. Principalele substanţe antiseptice 86
3.4.1. Alcoolul rectificat 86
3.4.2. Tinctura de iod 86
3.4.3. Antisepticele oxireductoare 86
3.4.3.1. Apa oxigenată 87
3.4.3.2. Cloramina 87
3.4.3.3. Permanganatul de potasiu 87
3.4.4. Substanţe colorate 87
3.4.4.1. Rivanolul 87
3.4.4.2. Albastru de metilen 88
3.4.4.3. Violet de genţiane 88
3.4.5. Antiseptice albumino-precipitante 88
3.4.5.1. Sărurile de argint 88
3.4.5.1.1. Nitratul de argint 88
3.4.5.1.2. Colargolul 88
3.4.5.1.3. Protargolul şi argirorul 88
3.4.5.2. Sărurile de mercur 88
3.4.5.2.1. Biclorura de mercur 88
3.4.5.2.2. Oxicianura de mercur 89
3.4.5.3. Acidul boric 89
3.4.6. Fenolul (acidul fenic) 89
3.4.7. Eterul 89
3.4.8. Iodoformul 89
3.4.9. Gomenolul 89
3.4.10. Preparate tipizate 89
3.4.10.1. Septozolul 89
3.4.10.2. Metoseptul 90
3.4.11. Antisepticele tensioactive 90
3.5. Sterilizarea prin mijloace biologice (chimioterapice antimicrobiene) 90
3.5.1. Chimioterapice de sinteză 90
3.5.2. Antibiotice 90
3.5.2.1. Betalactaminele 91
3.5.2.2. Aminoglicozidele 91
3.5.2.3. Microlidele (tetraciclinele) 91
3.5.2.4. Polipeptidele ciclice 91
3.5.3. Spectrul antimicrobian 91
3.5.3.1. Antibiotice cu spectru îngust - tip penicilinic 91
3.5.3.2. Antibiotice cu spectru îngust - tip streptomicină 91
3.5.3.3. Chimioterapice cu spectru larg 91
Chestionar la capitolul 3 92

3.1. ISTORIC ŞI GENERALITĂŢI

Una din complicaţiile aproape de neînlăturat altădată după operaţii era infecţia. Plăgile accidentale sau cele postoperatorii se infectau aproape întotdeauna, colectau şi apoi se deschideau, fie spontan, fie prin incizii făcute de chirurg. Din momentul colectării puroiului şi apoi al evacuării lui, starea generală a bolnavului — foarte alterată până atunci — se îmbunătăţea. Dacă puroiul nu colecta şi mai ales dacă nu era evacuat, bolnavul intra într-o stare de *septicemie gravă*, care ducea inevitabil la moarte. De aceea a dăinuit timp de secole dictonul latin *„pus bonum et laudabilem"*, adică „apariţia puroiului era ceva bun şi demn de toată lauda".

Au trebuit să treacă mii de ani până să se constate că apariţia puroiului nu este obligatorie după fiecare rană, după fiecare operaţie, şi că ea se datora pătrunderii în plagă a unor germeni invizibili — microbii — care, introduşi accidental sau prin mâinile şi instrumentele murdare, găsesc în plagă un mediu favorabil de dezvoltare, se înmulţesc, dau lupta cu elementele de apărare din organism, distrug ţesuturile în care se dezvoltă şi, în final, duc la apariţia de colecţii purulente sau, alteori, la septicemii urmate de moarte.

Nimeni până la *Pasteur* (1822-1895) n-a ştiut să explice ştiinţific ce anume se întâmplă, care sunt agenţii provocatori de infecţii şi cum se poate lupta contra lor. Spre exemplu, marele obstetrician *Semmelweis* (1818-1865), care a practicat medicina la Viena, observa că aproape toate femeile care năşteau în serviciul pe care-l conducea se îmbolnăveau de infecţii grave, deşi în acest serviciu naşterile erau asigurate de medici, pe câtă vreme într-o maternitate vecină, unde naşterile erau asistate numai de moaşe, mamele nu făceau aproape deloc infecţii puerperale. Mai mult chiar, el observa că, după fiecare caz care murea din cauza unei infecţii puerperale, urma o adevărată epidemie de infecţii similare la femeile care năşteau în acelaşi serviciu. După ani de zile de insistente cercetări, Semmelweis a desluşit acest „extraordinar" mister. El a constatat că „epidemia" se datora faptului că el, împreună cu medicii din serviciul său, intrau în sălile de naştere imediat după ce făceau o autopsie unei femei moarte în urma febrei puerperale. *Ei mergeau din sala de autopsie în sălile de naşteri şi asistau naşterile fără să se dezbrace de hainele cu care au fost la autopsie (haine obişnuite de stradă) sau chiar fără să se spele pe mâini după ce au autopsiat cadavrul şi au atins puroiul care omorâse bolnava (autopsia se efectua, pe acele vremuri, fără mănuşi).* Înarmat cu aceste descoperiri, Sammelweis a interzis medicilor din serviciul său să asiste o naştere fără să se fi spălat pe mâini cu apă şi săpun şi fără să se clătească apoi cu apă clorată. *Aceasta a dus la o scădere evidentă, imediată, a numărului infecţiilor puerperale.*

Marele mister al sursei infecţiilor a putut fi dezlegat prin cercetările lui Louis Pasteur. El a constatat că bulionul clar sau serul din sânge ţinut într-un vas descoperit se tulbură şi emană un miros greu. Cercetând la microscop o picătură din acest bulion, a constatat prezenţa a milioane de germeni care înainte cu puţină vreme nu existau. De unde apăreau aceşti germeni? Ei proveneau din vasul (nesterilizat) în care era pus bulionul şi din aer. A constatat, de asemenea, că dacă bulionul recent preparat era închis într-un balon de sticlă cu dop şi fiert la 120°-140°, deci sterilizat, îşi menţinea

limpezimea fără limită, iar în picătura examinată la microscop nu se vedea nici un microb, pentru că prin fierbere fuseseră distruşi microbii existenţi în vas. La scurt timp însă după ce se scotea dopul balonului de sticlă, bulionul se tulbura, datorită infecţiei provocate de microbii existenţi în aer care pătrundeau în balonul de sticlă.

Pe aceste observaţii şi-a fondat el tezele privitoare la infecţie şi la lupta contra ei. Iată ce spunea el, printre altele, chirurgilor, privitor la această problemă: *„Dacă aş fi chirurg, pătruns cum sânt de pericolele la care ne expun microbii răspândiţi pe suprafaţa tuturor obiectelor în spitale, nu numai că aş respecta o curăţenie perfectă dar mi-aş spăla mâinile cu cea mai mare băgare de seamă şi nu aş întrebuinţa decât vată, pansamente şi instrumente ţinute în prealabil la o temperatură de 130°-150°. Mi-aş spăla de asemenea mâinile, înainte de operaţii, cu apă care a fiert la 110°-120° (sub presiune). Lucrând în acest fel nu m-aş mai teme decât de microbii care stau în suspensie în aerul atmosferic"*.

Dar, majoritatea chirurgilor din epoca lui Pasteur n-au înţeles marile adevăruri pe care le arăta acest savant. Era de altfel şi greu să înţeleagă aşa ceva, medicii care în acea vreme consultau în spital sau la domiciliul pacienţilor, îmbrăcaţi în frac sau haine de stradă şi care scoteau din buzunarele pantalonilor sau dintr-o cutie murdară, forcepsul pentru a asista o naştere, sau operau cu instrumente nesterilizate.

Dar învăţămintele lui Pasteur şi-au făcut tot mai mult loc printre preceptele ştiinţifice ale practicii medicale. Lumea chirurgicală a început să lucreze din ce în ce mai mult „fără microbi", „fără infectare" din afară. Aşa s-a născut *asepsia* (greceşte a = fără; sepsis = infecţie), iar părintele unanim recunoscut al asepsiei a fost L. Pasteur, savantul care n-a fost chirurg şi nici medic, dar care a făcut pentru medicină mai mult decât făcuseră mii de medici înaintea sa.

Paralel cu cercetările lui Pasteur, un alt savant, chirurgul *Lister* din Anglia, descoperea o altă metodă de a lupta contra infecţiei: turnarea pe plagă a unor substanţe care aveau rolul să omoare microbii. Aşa s-a născut *antisepsia* (greceşte anti = contra; sepsis = infecţie), iar substanţele care erau destinate să distrugă microbii s-au numit antiseptice.

Viaţa, experienţa au arătat că amândouă metodele îşi au locul lor bine stabilit în chirurgie.

Prima — asepsia — este cea mai indicată. Graţie ei se înlătură pătrunderea microbilor în corpul celui operat. Este o metodă profilactică, prin care organismul este ferit de la bun început de infecţie, fiind metoda cea mai recomandabilă, fără de care nu este permis să se desfăşoare nici un act chirurgical şi nici o altă manevră medicală.

Cea de-a doua — *antisepsia — este un mijloc de luptă din momentul când s-a produs infecţia*, pentru a curăţi organismul de puroi, de infecţie, fiind o *metodă curativă*, de combatere a unui neajuns care, de multe ori putea fi evitat şi care se poate produce şi din neglijenţa chirurgului, a cadrelor medii, a celor auxiliare sau a bolnavului însuşi. Este o metodă cu mai puţine şanse de succes, după care organismul rămâne uneori cu urme serioase, dar care trebuie folosită atunci când infecţia s-a produs şi când nu mai există altceva de făcut.

Tot din aceeaşi perioadă şi-a făcut loc şi o altă terminologie, şi anume: *dezinfecţia*, care este *o punte de legătură între asepsie şi antisepsie* şi care participă la evitarea infecţiei prin distrugerea germenilor patogeni.

3.2. DEZINFECŢIA

Numim dezinfecţie îndepărtarea sau distrugerea germenilor (microbilor) dăunători de pe piele, de pe mucoase, din plăgi, de pe obiecte, din încăperi etc. Prin dezinfecţie sunt distruşi sau îndepărtaţi în mare măsură germenii obişnuiţi, dar nu toţi şi în nici un caz cei sporulaţi sau virusurile. Aceştia din urmă sunt distruşi numai prin sterilizare, care este, deci, o metodă mai eficientă decât dezinfecţia, dar care nu poate fi folosită întotdeauna.

Dezinfecţia este o metodă care se execută prin mijloace relativ simple şi care dăunează foarte puţin sau deloc ţesuturilor umane sau materialelor. De exemplu, când ne spălăm pe mâini cu apă şi săpun şi ne clătim apoi cu alcool simplu sau iodat, spunem că ne-am *dezinfectat mâinile*. Prin această manevră am îndepărtat sau am distrus aproape toţi microbii comuni: stafilococi, streptococi, colibacili, proteuşi, piocianici, protozoare etc. care se găsesc pe mâini. Această metodă este deci suficientă pentru efectuarea unui pansament, a unei injecţii, pentru consultarea unui bolnav etc. Dacă se face o intervenţie chirurgicală, este absolut necesar ca pe mâini să nu existe germeni, atât dintre cei comuni, cât şi cei sporulaţi sau virusuri etc. *De aceea, peste mâinile dezinfectate, după tehnica pe care o vom descrie mai târziu, îmbrăcăm mănuşi de cauciuc care au fost sterilizate în prealabil la autoclav.* Mâinile — bine înţeles — nu le putem steriliza; pe ele le dezinfectăm numai şi apoi îmbrăcăm mănuşi sterilizate. Tot dezinfecţie facem şi atunci când spălăm cu apă şi săpun pielea bolnavului în regiunea unde se va opera şi o badijonăm apoi cu alcool iodat, deci când pregătim aşa-numitul „câmp operator".

Dezinfecţie numim şi introducerea rufelor bolnavilor contagioşi în soluţii de cloramină după care le fierbem. La fel procedăm şi cu lenjeria de pat îmbibată cu secreţii purulente, cu materii fecale, cu urină etc. Dacă urmărim însă ca aceste rufe să nu conţină nici un microb, după introducerea în cloramină, spălare şi uscare trebuie să le sterilizăm prin autoclavare. Aşa se procedează cu halatele de operaţii, cu câmpurile de operaţii, cu alezele pentru nou-născuţi, în maternităţi etc.

Realizăm dezinfectarea prin spălarea cu soluţie de detergenţi sau cu cloramină a căzilor de baie, a lavoarelor, a urinarelor, a ploştilor etc. Realizăm dezinfecţie prin fierberea vaselor şi a tacâmurilor bolnavilor etc. Dezinfecţia unei încăperi de spital sau a unei locuinţe în care a stat un bolnav contagios, ca şi a sălilor de operaţii şi pansamente, se face prin pulverizarea unei soluţii de formol, iar dezinfecţia păturilor, a saltelelor sau a hainelor, prin introducerea lor într-un aparat de formolizare.

Se obţine dezinfecţia apei contaminate, înainte de a o bea, prin fierbere obişnuită, ori prin adăugarea în ea a unor soluţii dezinfectante. Dacă însă această apă va folosi la spălarea pe mâini a chirurgilor, în vederea efectuării unei intervenţii operatorii, ea se va steriliza prin autoclavare.

După cum se vede, termenul de dezinfecţie se poate confunda uneori cu cel de antisepsie. Sunt limite foarte mici între o metodă şi cealaltă. Există apropieri şi între dezinfecţie şi asepsie, întrucât prin dezinfecţie se realizează în mare măsură asepsia.

Acesta-i motivul pentru care înainte de a trata asepsia şi antisepsia, s-a arătat ce se înţelege prin dezinfecţie.

3.3. ASEPSIA. METODELE DE REALIZARE A ASEPSIEI

Prin asepsie se înţelege totalitatea măsurilor folosite pentru împiedicarea contaminării plăgilor accidentale sau operatorii cu germeni microbieni saprofiţi sau patogeni.

Termenul de asepsie se extinde şi la cazurile în care luăm măsuri de evitare a infectării unor zone ale corpului omenesc mai uşor de contaminat (mucoasele de exemplu: oculară, nazală, bucală, genitală etc.), cu alţi germeni decât cei existenţi în mod obişnuit pe ele.

În realizarea asepsiei asistenta medicală joacă un rol deosebit de important şi poartă o mare răspundere.

În cele ce urmează va fi prezentată, succesiv, tehnica utilizată în vederea realizării asepsiei într-o sală de operaţii, pentru efectuarea unui act operator. Aspectele esenţiale ale celor ce le vom descrie mai jos sunt valabile pentru orice act terapeutic sau de mică chirurgie (o injecţie, o puncţie, un sondaj, o incizie, sutura sau pansarea unei răni) făcut la patul bolnavului, în sala de pansamente, într-un dispensar, în sala de naşteri, într-un cabinet stomatologic, de consultaţii, în orice loc în care se practică o manevră care ar putea să producă vreo infecţie.

3.3.1. Dezinfectarea mâinilor

Primul gest pe care trebuie să-l facă medicul sau asistenta medicală pentru a evita infectarea unui pacient este să-şi dezinfecteze mâinile. Dezinfectarea se face prin spălarea mâinilor cu apă şi săpun şi folosirea apoi a unui antiseptic, recomandabil alcoolul medicinal sau alcoolul alb. Apa sterilă este preparată în autoclav sau în aparatul tip I.T.M. (Industria Tehnică Medicală) şi vine prin conducte la spălătorul de lângă sala de operaţii. În caz că această instalaţie pentru spălarea pe mâini nu funcţionează, asistenta medicală va fierbe timp de 30 minute apa într-o cană mare (10 litri), acoperită cu tifon pe care apoi o va lăsa să se răcească.

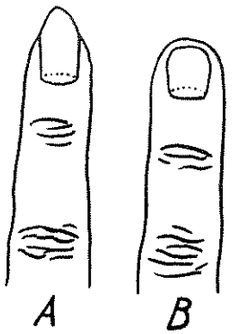
Înainte de a se spăla pe mâini pentru operaţie, chirurgul sau asistenta medicală îşi va scoate de pe antebraţ şi degete ceasul, şi eventuale brăţări, inele şi îşi vor tăia foarte scurt unghiile (fig. 37).

În timpul spălării, chirurgul şi asistenta medicală vor fi îmbrăcaţi cu bluze fără mâneci şi pantaloni pe care le-au îmbrăcat la filtru. Pe cap vor purta o bonetă spălată recent şi care trebuie să acopere tot părul.

Spălarea mâinilor şi a antebraţelor durează 15 minute şi se face după o tehnică riguroasă şi anume (fig. 38): în primele 5 minute se spală sistematic cu apă sterilă şi săpun *mâinile şi antebraţele până la cot*, insistându-se asupra tuturor regiunilor. Se foloseşte pentru aceasta o perie sau comprese sterile cu apă şi săpun. După aceea, se aruncă peria sau perniţa de comprese şi se clătesc mâinile şi antebraţele cu apă sterilă, *ţinând sub apă mâinile în sus.* Această precauţie se ia pentru ca să nu se scurgă microbi dintr-o zonă care n-a fost spălată pe mâini. În următoarele 5 minute, spălarea continuă folosindu-se o a doua perie sau perniţă de comprese. De data aceasta se spală numai *mâinile şi jumătatea inferioară a antebraţelor*, cu aceeaşi insistenţă.

Apoi se aruncă şi a doua perie sau perniţă de comprese şi se clătesc mâinile şi antebraţele cu apă sterilă, ţinându-se de asemenea sub apă, în sus.

Fig. 37 — A — unghie netăiată; B — unghie corect tăiată.



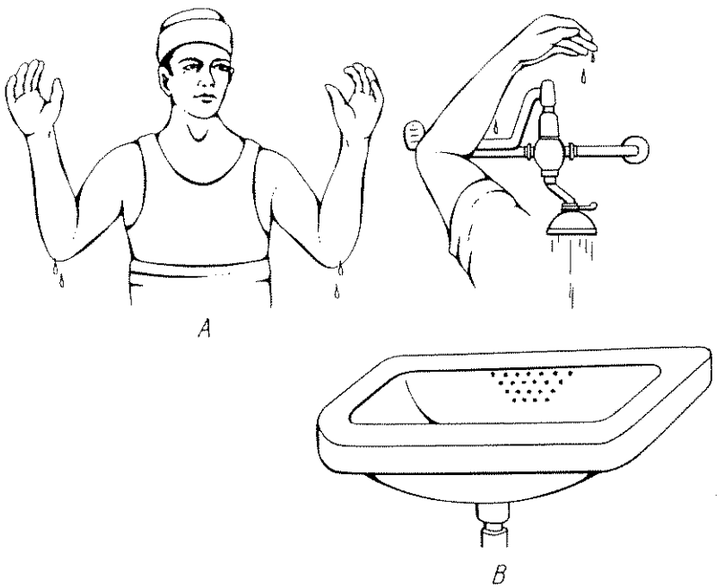


Fig. 38 — Spălarea chirurgicală:
A — poziţia mâinilor în timpul spălării şi după spălare (apa se scruge spre cot);
B — închiderea robinetului cu cotul (se observă că închiderea robinetului se face prin acţionarea cu cotul a manetei robinetului).

În ultimele 5 minute se spală *numai mâinile* cu o a treia perie sau perniţă de comprese. Fiecare deget se spală cu foarte mare atenţie, insistându-se în mod deosebit asupra unghiilor, spaţiilor interdigitale şi încheieturii mâinii (zonele care iau contact cu plaga în timpul operaţiei). Apoi, se aruncă peria sau perniţa de comprese şi se clătesc bine mâinile cu apă sterilă. Mâinile se vor ţine de asemenea în sus. După aceea, asistenta medicală toarnă pe mâini alcool medicinal sau alb de 70°.

Din cele de mai sus reiese că în timpul spălării, mâinile, care vor veni în contact cu plaga operatorie, sunt spălate cu cea mai mare atenţie în cele 15 minute, în timp ce alte zone: partea superioară a antebraţului, spre exemplu, este spălată numai 5 minute. Se poate folosi pentru spălarea pe mâini şi soluţia de Sterisol, un şampon — detergent — dezinfectant de bună calitate.

Prin spălarea pe mâini se înlătură mecanic stratul cornos al tegumentelor sub care sunt cantonaţi microbii, dar nu reuşim să evacuăm, decât cel mult parţial, microbii care se găsesc pe tecile prepiloase şi în glandele pilosebacee. Microbii de aici s-ar evacua în plaga operatorie, motiv pentru care, peste mâinile dezinfectate (aşa cum am arătat mai sus) îmbrăcăm mănuşi sterile.

3.3.2. Tehnica pregătirii şi îmbrăcării halatului, a măştii şi mănuşilor pentru operaţie

În timpul operaţiei, cu scopul de a feri plaga operatorie de contact cu o parte nesterilă a corpului sau pentru a nu arunca prin vorbire microbi în plagă, chirurgul şi ajutoarele sale trebuie să aibă pe cap bonetă şi să fie îmbrăcaţi steril, cu halat, mănuşi şi să poarte mască care să le acopere capul, nasul şi gura. Toate acestea se păstrează din momentul sterilizării şi până se utilizează (maximum 24 de ore) în casolete (materiale moi) şi în cutii speciale (mănuşile).

Aşa cum am arătat mai sus, se utilizează drept mască şi totodată şi bonetă *un dreptunghi mare de tifon (în patru straturi), steril, care acoperă în întregime capul, faţa şi gâtul, lasând numai o fantă pentru vizibilitate*. Această mască — bonetă este prevăzută cu 2 rânduri de şireturi care se leagă pe cap şi gât.

Îmbrăcarea măştii cât şi a halatului necesită ajutorul asistentei medicale, care va efectua legarea la spate, astfel încât echipa operatorie să nu atingă cu mâinile dezinfectate persoane sau obiecte nesterile.

Masca se îmbracă întâi. Ea se aplică pe nas şi gură în timp ce asistenta leagă bentiţele acesteia la spate.

— *Halatul chirurgical* trebuie astfel croit încât atunci când se încheie la spate să acopere complet tot corpul, iar gulerul său să înconjoare ferm gâtul atunci când se leagă bentiţele. Mânecile se termină cu manşete confecţionate din bumbac tricotat care se mulează pe partea distală a antebraţelor şi partea superioară a mâinilor.

Halatul trebuie să ajungă până la glezne, să fie suficient de larg, iar mânecile suficient de lungi pentru a nu se ridica în timpul operaţiei peste încheietura mâinii.

Halatul are patru şireturi-bentiţe duble, fixate pe marginile sale libere în aşa fel încât la spate să se petreacă. El se strânge suplimentar la nivelul taliei cu un cordon din pânză cusut direct la halat. Nu este admis ca halatul să aibă vreo gaură sau să fie rupt.

Halatele se pun în casoletă, împăturite, cu partea lor externă în afară, cu mânecile, bentiţele şi cordonul bine strânse şi se scot de către cei ce le îmbracă împăturite, avându-se grijă ca în timpul scoaterii să nu se atingă cu halatul marginea casoletei sau vreun obiect nesteril. Partea externă a halatului rămâne sterilă.

După scoaterea halatului steril din casoletă, chirurgul ajutat de persoanele cu care operează caută partea sa superioară, îl desface la o distanţă suficientă deasupra pardoselei şi îl îmbracă, având grijă să nu atingă faţa anterioară a halatului.

Va avea în continuare grijă să nu atingă cu o parte din halat vreo persoană sau vreun obiect.

Asistenta medicală îl ajută pe chirurg să se îmbrace, trăgând de marginile libere ale halatului, încheind şireturile şi legând la spate cordonul. În timpul culegerii benzilor cordonului, asistenta medicală va avea grijă să nu atingă halatul chirurgului în partea anterioară. Foarte multe şcoli chirurgicale recomandă ca echipa chirurgicală să aibă pe cap şi pe faţă o mască. Se recomandă de asemenea ca în apropierea chirurgilor în timpul operaţiei să nu fie decât personal îmbrăcat steril, motiv pentru care între echipa operatorie şi cea de anestezişti se plasează un câmp despărţitor steril.

Modul de sterilizare a materialelor cu care se îmbracă echipa operatorie va fi descris în capitolul privitor la sterilizare. Aceste materiale se sterilizează şi se păstrează în casolete mari sau cel mult mijlocii (fig. 39) sau containere speciale, pătrate, mari, similare cu cele pentru mănuşi (fig. 40).

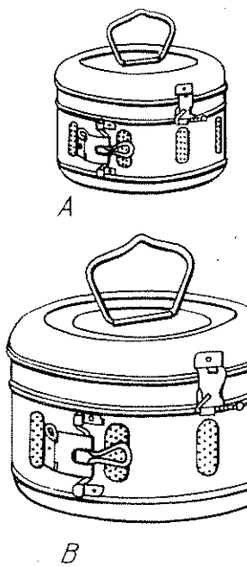


Fig. 39 — Casolete: A — casoletă mică; B — casoletă mijlocie.

Fig. 40 — Containere pentru sterilizat materialul moale, tip valiză cu orificii pe capacul superior (orificiile se închid după sterilizare ca la cutiile de mănuşi). Acest tip de containere permite o amplasare mai bună a materialelor şi o scoatere mai uşoară, se stochează şi se plasează în autoclav mai avantajos decât containerele obişnuite (casoletele rotunde), se transportă mai uşor.

— *Mănuşile* întrebuinţate în chirurgie sunt de două feluri: de cauciuc şi de aţă (bumbac). Primele sunt cel mai des utilizate. Cele de aţă nu se folosesc, de obicei, decât pe dedesubtul sau pe deasupra mănuşilor de cauciuc. Dat fiind faptul că mănuşa de aţă

îngreunează foarte mult mişcările degetelor în timpul actului operator, azi sunt din ce în ce mai rari chirurgii care folosesc şi mănuşi de aţă, pe lângă cele de cauciuc (fig. 41).

Mănuşile care se fabrică în tara noastră sunt numerotate de la 1 la 4, acelea cu numărul 1 fiind cele mai mici. Mănuşile numărul 1 şi mai ales 2 sunt de dimensiuni mici,

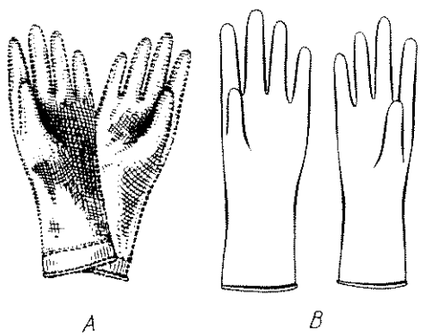


Fig. 41. — Mănuşi:
A — mănuşi de aţă;
B — mănuşi de cauciuc.

potrivite pentru femeile chirurgi sau pentru asistentele medicale. Mănuşile se vând perechi, în plicuri de hârtie cerată.

Pregătirea pentru operaţie a mănuşilor se face astfel: se scot mănuşile din plic şi se pudrează cu talc înăuntrul lor, având grijă ca să pătrundă talc în fiecare deget, *într-un strat foarte fin*. Apoi mănuşile se întorc (cu interiorul în afară) şi se pudrează din nou cu talc. După aceasta se îndoaie manşetele, *circa 6 cm* şi apoi se aşează într-o cutie specială pentru sterilizat mănuşi în straturi succesive pentru mâna stângă şi dreaptă, plasându-se între mănuşi un strat de tifon pudrat cu talc.

Ultima mănuşă care se pune în cutie trebuie să fie *pentru mâna dreaptă*. Se închide apoi cutia şi se deschide clapa care pune în evidenţă orificiile pe unde vor pătrunde vaporii de apă şi aerul încălzit în timpul sterilizării (fig. 42).

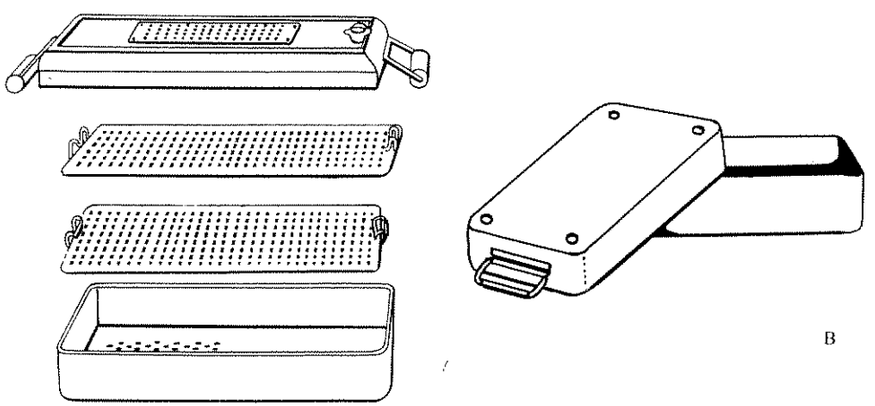


Fig. 42. — A — Cutie specială pentru sterilizat mănuşi; B — Cutie pentru instrumente (pentru sterilizat la autoclav sau pupinel).

Într-o cutie este indicat să se pună mănuşi de un singur număr, mai ales într-o secţie chirurgicală unde se utilizează într-o zi multe mănuşi. Asistenta medicală are datoria să noteze pe cutie tipul (numărul—mărimea) mănuşilor existente în cutie, pentru ca să poată da fiecărui chirurg mănuşile cu numărul potrivit.

Îmbrăcarea mănuşilor. După ce s-a spălat pe mâini, s-a îmbrăcat cu mască şi halat, şi-a pudrat mâinile cu talc folosind un tifon tălcuit din cutia de mănuşi, echipa operatorie îmbracă mănuşile având grijă ca partea externă a acestora să rămână sterilă.

Dacă îmbrăcarea se face corect — aşa cum am precizat mai sus — riscurile de infectare a bolnavului sunt foarte reduse. Echipa operatorie va arăta ca în fig. 43.

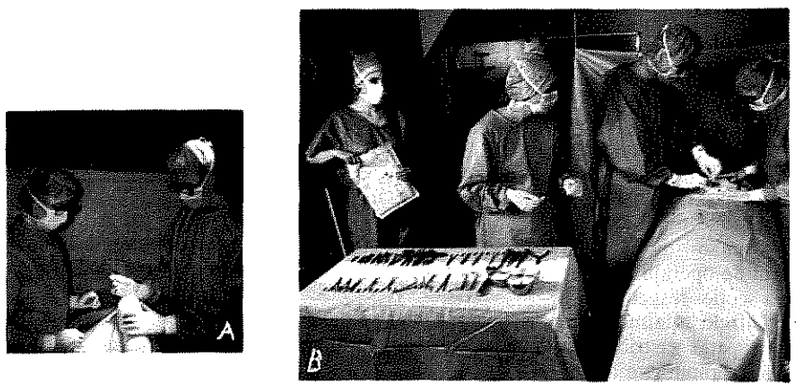


Fig. 43 — Chirurgi corect echipaţi:
A — Se observă acoperirea în întregime cu o bonetă — mască sterilă; B — Echipa operatorie echipată ca mai sus. Se poate vedea că printr-un câmp-draperie echipa de anestezişti este în afara zonei unde se operează.

Mănuşile de aţă (bumbac). Pentru anumite operaţii, îndeosebi pentru cele din ortopedie, în care se lucrează cu instrumente grele şi pe oase, care rup uşor mănuşile de cauciuc, se întrebuinţează, ca protecţie, mănuşile de aţă peste mănuşile de cauciuc.

Unii chirurgi, care au predispoziţie pentru boli de piele la contactul cu talcul şi mănuşa de cauciuc, poartă mănuşi de bumbac pe sub mănuşa de cauciuc.

Mănuşa de aţă nu poate fi îmbrăcată fără mănuşa de cauciuc, deoarece nu izolează bine pielea mâinii, fapt care expune la infectarea plăgii sau invers, când se lucrează într-o plagă septică (peritonită, flegmon), expune la infectarea chirurgului.

3.3.3. Pregătirea câmpurilor, a compreselor şi a celorlalte materiale necesare pentru asigurarea asepsiei în timpul actului operator

3.3.3.1. Câmpurile

Pentru a evita orice contact cu zona nesterilă, bolnavul şi masa pe care se pun instrumentele se acoperă cu bucăţi sterile de pânză, care se numesc *câmpuri*. Câmpurile care se aşează pe bolnav lasă accesibilă (descoperită) numai regiunea pe care se operează. Ele *izolează* deci zona operatorie de restul corpului şi poartă denumirea de *câmpuri de izolare*.

În mod obişnuit se utilizează următoarele câmpuri de izolare:

a) *Câmpuri mici* (pentru izolarea marginilor plăgii) cu dimensiuni de cca 30/30 cm. Unii chirurgi preferă ca aceste câmpuri de izolare să fie făcute din tifon împăturit în mai multe straturi. Aceleaşi tipuri de câmpuri pot fi folosite pentru a fi introduse în cavitatea abdominală sau toracică cu scopul îndepărtării sau izolării anumitor organe din aceste cavităţi. În cazul folosirii lor în acest scop, pentru a evita „uitarea" lor în aceste cavităţi, ele trebuie să aibă cusute la unul din colţuri şireturi lungi de 30 cm. Capătul liber al şiretului rămâne în afară şi se prinde cu o pensă. În unele servicii chirurgicale aceste câmpuri mici poartă şi denumirea de *batiste*.

b) *Câmpuri mijlocii*, cu dimensiuni de 120/100 cm.

c) *Câmpuri mari*, cu dimensiunea de circa 250/180 cm prevăzute cu despicături (şliţ). Lungimea şi poziţia despicăturii se recomandă a fi în funcţie de tipul inciziei care se face: despicătură mare pentru operaţii mari pe abdomen sau torace, despicătură mică pentru operaţii de hernie, apendicită etc.

d) *Cearşafuri* cu dimensiuni similare cu câmpurile mari, dar fără despicătură.

Pentru unele operaţii mici, pentru cele ce se practică în oftalmologie, otorinolaringologie, neurologie etc. câmpurile cu despicătură au — după preferinţa chirurgilor — dimensiuni mai mici: 100/100 cm. Deschizătura lor corespunde tipului de operaţie, fiind de obicei de 10 sau 15 cm.

Numărul de câmpuri care se sterilizează pentru o zi de lucru este în funcţie de numărul de operaţii, de tipul acestora şi în mare măsură de obiceiul sau modalitatea de lucru a secţiei respective.

Cifrele minime pentru o operaţie abdominală mijlocie (apendicită, hernie) sau mare (rezecţie gastrică, pe intestine etc.) sunt următoarele: un cearşaf, un câmp mare cu şliţ, 3 câmpuri mijlocii, 2-6 câmpuri mici. Ele se folosesc astfel:

- un cearşaf se pune îndoit (foaie dublă) pe masa de instrumente;
- două câmpuri mijlocii se pun peste bolnav până la extremitatea de sus respectiv cea de jos a viitoarei incizii — ele trebuind să acopere complet bolnavul;
- un câmp mare cu şliţ care se pune de-a lungul bolnavului peste câmpurile mijlocii, deschizătura sa fiind plasată pe locul viitoarei incizii;
- un câmp mijlociu care se pune parţial pe masa de instrumente si în rest pe bolnav (masa de instrumente a fost aşezată de asistentă peste extremitatea distală a bolnavului după ce a fost plasat şi câmpul mare cu şliţ);
- 2-6 câmpuri mici (de izolare) — două din acestea se folosesc de chirurg imediat după incizie pentru izolarea marginilor plăgii, celelalte câmpuri se oferă la nevoie.

Un număr similar sau foarte apropiat de câmpuri se foloseşte şi pentru alte tipuri de intervenţii: pe torace, regiunea perineală, pentru amputaţii, pentru operaţii pe glanda tiroidă, pentru varice etc.

Pentru halate, cearşafuri şi câmpuri mari şi mijlocii este indicat să se utilizeze casolete mari, *cu un număr standard din fiecare dintre aceste materiale.*

Faţă de numărul standard de câmpuri de mai sus, este util să fie pregătite, de rezervă, îndeosebi câmpuri mijlocii, pentru că, pentru anumite operaţii, acest număr standard de câmpuri este necesar a se suplimenta.

După operaţii, câmpurile se spală şi se resterilizează. Cele folosite la operaţii septice se trimit separat la spălătoria spitalului pentru a fi decontaminate, în mod special înainte de spălare.

Câmpurile, halatele etc. trebuie să fie puse în casolete nepresate, deoarece presarea lor prea puternică nu permite o bună pătrundere a aburilor şi deci câmpurile nu se sterilizează, sau nu se usucă la sfârşitul sterilizării. Halatele şi măştile se aşează în casolete separate, de asemenea nu prea mult presate.

3.3.3.2. Compresele

Compresele se confecţionează din bucăţi de tifon împăturite ca un fel de plic.

Recomandăm două tipuri:

- *comprese mici*, făcute din tifon tăiat dreptunghiular, cu dimensiuni de circa 15/10 cm, din care se creează un fel de plic şi care sunt cel mai frecvent utilizate;
- *comprese mari*, care au dimensiuni de circa 30/15 cm şi sunt împăturite în patru foi, creîndu-se de asemenea un fel de plic.

Pentru comprese se folosesc, în funcţie de activitatea secţiei chirurgicale, casolete mijlocii sau mici.

3.3.3.3. Meşele

Meşele sunt făcute din tifon împăturit în 4 foi. Ele se realizează de diferite lăţimi — 2-6 m — şi lungimi de obicei de 20-25 cm. Sunt foarte utile pentru a izola unele regiuni ale plăgii, pentru tamponarea unor cavităţi, cu scop hemostatic sau de drenaj. Pentru sterilizare, ele se pun în casolete, făcute sul. Cele mai indicate casolete pentru meşe sunt casoletele mici.

Compresele si meşele se aşează în mod foarte ordonat în casoletă. Este bine ca fiecare tip de compresă să fie aşezat într-o casoletă. De aici se iau, de către chirurg sau ajutorul său, înainte de operaţie. În timpul operaţiei, chiar dacă aceasta este aseptică, compresele vor fi date la nevoie chirurgului numai de către asistenta medicală, cu o pensă sterilă.

3.3.3.4. Vata

Vata se foloseşte numai cu rol absorbant, pentru plăgile secretante, peste un strat de tifon sau după acoperirea completă a pielii peste tifon şi deasupra unui tub de drenaj.

Pentru identificarea conţinutului unei casolete se va scrie pe un carton ce se ataşează la mânerul casoletei conţinutul acesteia, data pregătirii, ca şi numele persoanei care a făcut pregătirea.

3.3.3.5. Firele de sutură

Le vom descrie pe cele utilizate mai des.

— *Catgutul* se livrează ambalat în fiole speciale sterile, înfăşurat pe o ţeavă de sticlă care pluteşte în alcool. Are diferite grosimi, de la nr. 000 (cel mai subţire) până la numărul 6. Cel mai mult se întrebuinţează catgutul 00 (dublu zero), zero, 1 şi 2. Fiolele de catgut vor fi aşezate ordonat în compartimente pe care să fie scris vizibil numărul grosimii catgutului. Catgutul poate fi simplu sau cromat, cel cromat fiind mai rezistent la tracţiune şi totodată resorbindu-se mult mai târziu.

— *Firele de aţă, mătase sau nylon* se prepară pentru operaţie de către asistenta medicală, din fire nesterile, procurate din comerţ. Au de asemenea grosimi diferite: de la numărul 11 (firul cel mai subţire) până la numărul 6 (firul cel mai gros). Ele se înfăşoară pe baghete de sticlă sau chiar pe tuburile care rămân după utilizarea catgutului, se degresează, se sterilizează la autoclav, se menţin în cutii Petri în alcool 70°.

3.3.4. Manevrele pregătitoare pentru efectuarea operaţiei

Bolnavul este aşezat pe masa de operaţie în poziţia pe care o impune felul operaţiei, complet dezbrăcat, acoperindu-se de către asistenta medicală zonele pe care nu se operează, cu câmpuri nesterile puse la distanţă de zona operatorie.

Membrele inferioare se leagă la masa de operaţii cu curelele mesei, avându-se grijă ca legarea să nu producă o compresie neplăcută bolnavului.

Membrele superioare se aşează în extensie, pe suporturi speciale de perfuzie. Se va avea grijă ca la fixarea membrelor superioare, acestea *să nu aibă nervii în extensie prea mare sau trunchiurile nervoase să fie presate pe o zonă tare a mesei sau a suportului de perfuzie, ceea ce ar putea duce la pareza nervilor.*

Înainte de a aşeza câmpurile sterile peste bolnav, va fi aseptizată bine zona operatorie, precum şi o zonă largă în jurul acesteia.

Se procedează în felul următor: bolnavul a făcut o baie completă sau duş în ajunul operaţiei. În ziua operaţiei a fost ras şi bine curăţat cu apă şi săpun pe o zonă largă în regiunea pe care se va opera. Acum, întins pe masa de operaţie, este spălat din nou cu apă şi săpun, manevră prin care se face degresarea zonei operatorii. Pielea este apoi ştearsă cu o compresă mare, sterilă, uscată. Dacă se operează în apropierea cicatricei ombilicale, înainte de spălare se cercetează curăţenia acesteia şi, la nevoie, se curăţă bine. Apoi se face aseptizarea zonei pe care se va opera şi a celei din jur. Pentru aceasta se badijonează cu tinctură de iod de două ori o regiunea foarte largă, pe şi în jurul zonei de operat (cca 30 cm deasupra, dedesubt şi lateral de zona de operat). Cel mai recomandabil este ca badijonarea cu tinctură de iod să înceapă prin crearea unui cadru cu limitele specificate mai sus în interiorul căruia să se facă apoi badijonarea.

Odată anestezierea bolnavului făcută şi manoperele premergătoare operaţiei executate aşa cum am specificat mai sus (îmbrăcarea sterilă a chirurgilor şi a ajutoarelor „în plagă", aseptizarea zonei pe care se va opera, acoperirea cu câmpuri sterile a bolnavului şi a mesei de instrumente, punerea pe masă a întregului material steril necesar operaţiei) chirurgii pot începe operaţia. Având totul în jurul lor steril pot executa fără restricţii — larg — toate mişcările pe care le necesită actul operator. Pentru anumite intervenţii chirurgicale apare necesitatea de a se face o izolare şi mai bună a plăgii faţă de pielea din jur. Există materiale adezive, sterile, transparente care se lipesc în acest scop de câmpuri şi de piele şi în interiorul cărora se face incizia (fig. 44).

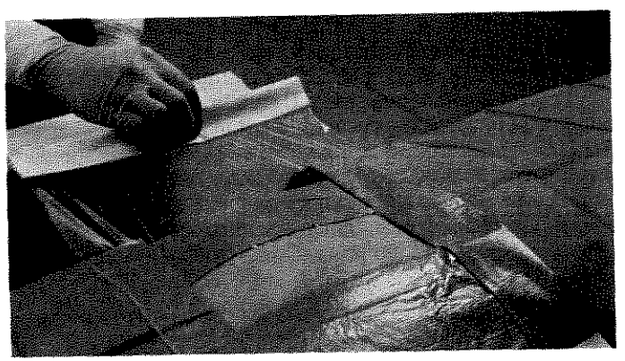


Fig. 44 — Câmp adeziv, transparent, foarte subţire, acoperind pielea şi prin care se face incizia, izolând astfel perfect pielea (care mai conţine microbi) de marginile plăgii.

3.3.5. Sterilizarea instrumentelor chirurgicale şi a materialelor

Toate manoperele efectuate privind pregătirea instrumentarului şi materialului moale în vederea sterilizării, poartă numele generic de presterilizare.

Aceste manopere constau din spălarea, curăţirea, degresarea, uscare şi aranjarea în cutii a instrumentelor chirurgicale sub formă de truse şi spălarea, dezinfectarea, uscarea şi aranjarea în casolete a materialului moale în vederea sterilizării.

Ele au fost descrise în capitolele anterioare.

Nerespectarea, chiar sub cele mai mici aspecte, a acestei etape, poate duce la compromiterea sterilizării şi produce infecţii şi supuraţii postoperatorii din cele mai grave.

Securitatea unei intervenţii chirurgicale se asigură numai prin sterilizarea instrumentelor şi materialelor cu care se lucrează.

Numim sterilizare distrugerea tuturor microbilor, inclusiv a formelor sporulate ale acestora, precum şi a viruşilor.

Există mai multe posibilităţi de sterilizare:

3.3.5.1. Sterilizarea prin mijloace fizice.

3.3.5.2. Sterilizarea prin mijloace chimice.

3.3.5.1. *Sterilizarea prin mijloace fizice* poate fi:

3.3.5.1.1. Sterilizarea prin căldură:

- căldură umedă:
  - ▼ fierbere,
  - ▼ fierbere sub presiune,
  - ▼ vapori de apă supraîncălziţi la presiune;
- căldură uscată:
  - ▼ flambare;
  - ▼ etuvă cu aer cald (pupinel)

3.3.5.1.2. Sterilizare prin iradiere

3.3.5.1.3. Sterilizare prin ultrasunete

3.3.5.1.4. Sterilizare prin raze ultraviolete

3.3.5.2. *Sterilizarea prin mijloace chimice* se poate realiza prin:

3.3.5.2.1. Sterilizare prin formol.

3.3.5.2.2. Sterilizare cu vapori de oxid de etilenă.

3.3.5.1. Sterilizarea prin mijloace fizice

3.3.5.1.1. Sterilizarea prin căldură. S-a constatat că rezistenţa microbilor la căldură este diferită, atât în funcţie de specia de microbi, cât şi în funcţie de felul de căldură utilizată. Astfel se cunoaşte că la căldură umedă (vapori sub presiune — autoclav) streptococul moare la 60°C după 10 minute; pneumococul la 55°C după 30 de minute; bacilul Koch la 42°C după 10 minute; bacilul cărbunos sporulat la 90°C după 12 minute; bacilul tetanic sporulat la 110°C după 10 minute; Bacillus subtilis la 120°C după 15 minute.

La căldură uscată (pupinel) microbii sunt mult mai rezistenţi şi în consecinţă durata de sterilizare, ca şi temperatura la care se sterilizează, trebuie să fie mai crescute.

Astfel, pentru ca să distrugem germenii de tetanos, este necesară o sterilizare de cel puţin 30 de minute la o temperatură de 150°C.

Reiese de aici că trebuie să se acorde o deosebită atenţie duratei şi timpului de sterilizare, pentru a nu da naştere la accidente grave. Din punct de vedere practic, *sterilizarea va dura 30 de minute la 128°C la căldură umedă sub presiune (autoclav)*, pentru că la această temperatură şi în acest interval de timp sunt distruşi toţi germenii. Dacă se sterilizează *la pupinel (căldură uscată) sterilizarea va dura timp de 30 de minute, timp calculat după ce temepratura acestuia s-a ridicat la 180°C*, pentru a fi distruşi şi eventualii bacili tetanici sporulaţi existenţi.

Accentuăm asupra grijii deosebite necesare pentru sterilizarea instrumentelor şi a materialelor destinate operaţiilor sau pansamentelor, deoarece defectele în sterilizarea acestora sunt de cele mai multe ori motivul supuraţiilor postoperatorii.

Asistenta medicală trebuie să ştie că de la regulile de sterilizare nu se poate face nici o abatere.

■ Sterilizarea prin căldură umedă

▼ Fierberea

Este un procedeu foarte simplu, posibil de efectuat în orice unitate sanitară (dispensar, policlinică) ca şi la domiciliu.

Fierberea se face în vase simple sau fierbătoare fabricate în acest scop, care se aşează pe o sursă de căldură: plită, reşou de aragaz etc. Există şi fierbătoare electrice.

Vasul în care se pun instrumentele şi se produce fierberea trebuie acoperit, iar durata de fierbere trebuie să fie de 30 de minute, după ce apa a dat în clocot. Acest sistem *nu poate însă depăşi temperatura de 100°C şi deci nu poate asigura distrugerea tuturor germenilor*. Germenii rezistenţi la temperaturi de peste 100°C şi pe care i-am enumerat mai sus nu pot fi distruşi. În consecinţă, nu se va utiliza fierberea decât în cazuri extreme, în afara mediului spitalicesc, acolo unde nu se dispune de autoclav, de pupinel sau de aparat pentru sterilizat la rece (cu oxid de etilen).

▼ Fierberea sub presiune. Pentru a depăşi temperatura de 100°C se utilizează fierbătoare speciale (tip I.T.M.), care sunt vase cu pereţii foarte rezistenţi şi acoperite cu un capac care se închide ermetic (fig. 45). Deşi nici această metodă nu este foarte bună, ea este preferabilă fierberii simple.

De obicei se recomandă folosirea acestui tip de fierbător numai pentru o prealabilă pregătire a instrumentelor (curăţire, degresare şi dezinfectare), înainte de a fi puse la sterilizat în pupinel. Durata sterilizării prin fierbere sub presiune este de minimum 30 de minute după ce apa a ajuns la temperatura maximă.

Inconvenientul mare al fierberii instrumentelor este faptul că acestea se oxidează (ruginesc).

Pentru a se evita acest neajuns, se va adăuga în apă bicarbonat sau borat de sodiu. Pentru fiecare litru de apă, se vor pune 20 g de bicarbonat sau borat de sodiu, care mai are în plus avantajul că uşurează distrugerea germenilor, deoarece dizolvă substanţele grase din membrana cu care aceştia sunt acoperiţi.

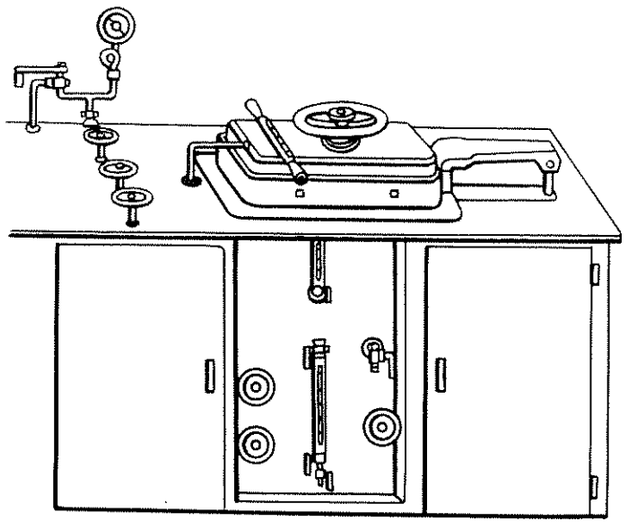


Fig. 45 — Fierbător pentru fierbere sub presiune (se pot fabrica şi tipuri mult mai mici, portabile).

În locul bicarbonatului de sodiu, se poate utiliza soda caustică, 3 g la litru, care prezintă avantajul că în timpul fierberii instrumentelor acestea nu se mai acoperă cu un strat albicios, ca atunci când sunt fierte cu bicarbonat de sodiu.

Oxidarea se evită în mare măsură dacă instrumentele metalice sunt puse la fiert după ce apa a fost încălzită în prealabil. Instrumentele trebuie scoase înainte ca apa să se răcească (sau se scurge apa din cutie).

▼ Sterilizarea cu vapori de apă supraîncălziţi la presiune (la autoclav tip Chamberland)

Acest tip de sterilizare se utilizează mai ales pentru comprese, halate, câmpuri de operaţii, materiale de sutură, seringi etc.

Autoclavul foloseşte vaporii rezultaţi din fierberea apei conţinută între cei 2 pereţi (fig. 46 A şi B).

În afară de autoclavul Chamberland, aparat construit pentru a funcţiona în poziţie verticală şi care astăzi se foloseşte numai în unităţi sanitare foarte mici, unde este cu adevărat util, există autoclave grupate sub formă de baterie de autoclave (4-8-12) care se instalează şi funcţionează în poziţie orizontală. Ele folosesc aceleaşi principii de funcţionare ca autoclavul Chamberland, cu mici particularităţi care vor fi făcute cunoscute echipei de sterilizare din spital de către întreprinderea care montează instalaţia şi cuprinse în „Cartea tehnică a instalaţiei". În acest caz se realizează un „Bloc de sterilizare" constituit dintr-un spaţiu complex de lucru.

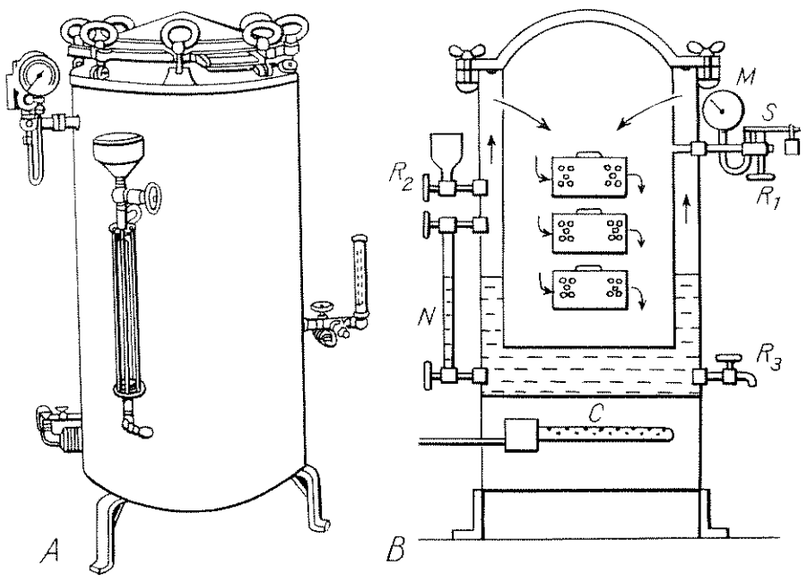


Fig. 46. — Autoclavul tip Chamberland cu perete dublu:
A — autoclavul; B — schema autoclavului; C — sursa de căldură;
M — manometru; N — tubul de nivel (arată nivelul apei din autoclav);
R_1 — robinetul de evacuare a vaporilor (pentru purjare); R_2 — robinetul pâlniei prin care se introduce apa în autoclav; R_3 — robinetul de evacuare a apei din autoclav;
S — supapa de siguranţă.

Autoclavele acestei instalaţii folosesc aburi pregătiţi de către un generator propriu de aburi care este alimentat cu energie electrică. Ele pot prepara şi apa sterilă necesară spălării pe mâini a chirurgilor. Dacă spitalul dispune de o centrală de aburi se folosesc aburi livraţi de această centrală. Aburii trebuie livraţi autoclavelor la o presiune de 3-5 atmosfere (atm). Prin intermediul unor reductoare ei sunt introduşi în autoclave la presiunea necesară pentru sterilizare: 1,5; 2; 2,5 atm.

— *Principiile şi tehnica de sterilizare la autoclavul tip Chamberland cu perete dublu.* Principiile de sterilizare, cu acest aparat care-şi găseşte largă utilizare în dispensare, sunt următoarele: cu ajutorul unei surse de căldură, apa conţinută între cei 2 pereţi ai autoclavului *se transformă în aburi, care trec în cazanul interior prin două orificii situate în partea superioară a cazanului* (fig. 46 B). De aici aburii *pătrund în casolete* şi sterilizează materialele conţinute în acestea.

Odată sterilizarea efectuată, se opreşte alimentarea cu căldură şi se deschide robinetul de eliminare a vaporilor (vaporii fiind evacuaţi la exterior).

La sfârşitul sterilizării, după ce se opreşte sursa de căldură, autoclavul se răceşte treptat şi *aburii ies din casolete şi din cazanul interior* care rămâne mult timp foarte cald, fapt care permite *uscarea materialelor.*

Sursa de căldură care produce vaporii de apă este fie un generator electric de căldură, fie o flacără de aragaz sau gaz metan. În lipsa acestora, se poate utiliza flacăra unui primus (cu sursă puternică de căldură) sau în cazul în care nu există la îndemână nici aceasta, se folosesc lemnele de foc, în care caz temperatura urcă foarte greu şi procesul de sterilizare durează mult, dar se poate face sterilizare.

Controlul temperaturii aburilor din autoclav şi deci al sterilizării se face cu un manometru de presiune, *prin echivalarea în grade Celsius a presiunii pe care o citim la manometru.* Este de reţinut deci că la autoclav, spre deosebire de pupinel, nu este montat un termometru, ci *un manometru* şi că temperatura la care se sterilizează o putem cunoaşte echivalând presiunea cu temperatura. Această echivalare este următoarea:

- la o presiune de 1 atmosferă (1 kgf/cm^2) corespund 120°C;
- la o presiune de 1,5 atmosfere (1,5 kgf/cm^2) corespund 128°C;
- la o presiune de 2 atmosfere (2 kgf/cm^2) corespund 133°C;
- la o presiune de 2,5 atmosfere (2,5 kgf/cm^2) corespund 140°C.

Pentru a se realiza temperaturile corespunzătoare presiunilor de mai sus, *trebuie să fie evacuat neapărat tot aerul din autoclav*, pentru că prezenţa aerului face ca la o presiune de 2 atmosfere, spre exemplu, să nu se atingă temperatura de 133°C, ci o temperatură mai scăzută. Sterilizarea se realizează menţinând presiunea manometrului la 1,5-2,5 atmosfere timp de 30 de minute.

Sterilizarea se va face cu respectarea integrală a procesului de lucru, specificat de altfel în cartea tehnică a aparatului. Asistenta medicală este datoare să urmărească în tot timpul sterilizării, modul cum funcţionează autoclavul. Verificarea periodică a aparatului este obligatorie.

Casoletele cu câmpuri, halate, comprese etc. se pun în autoclav cu capacul corect închis dar cu orificiile laterale desfăcute, pentru ca să poată pătrunde pe aici vaporii de apă în scopul sterilizării conţinutului. Cutiile cu seringi care nu sunt puse în casolete cu orificii laterale se vor aşeza cu capacele parţial deschise. Ele se vor închide imediat după sterilizare.

Materialele din casoletele sterilizate vor fi utilizate în cel mult 24 de ore din momentul sterilizării. Dacă ele nu au fost utilizate în acest interval, se introduc din nou la sterilizat, chiar şi atunci când casoleta nu a fost deschisă.

Dacă materialele (câmpuri, comprese, materiale de sutură etc.) s-au consumat numai în foarte mică măsură, casoleta se completează cu alte materiale şi se pune din nou la sterilizat.

■ Sterilizarea prin căldură uscată

▼ Sterilizarea prin flambare

În unele servicii se utilizează uneori - mai ales în cazuri de mare urgenţă - flambarea instrumentelor.

Flambarea este o metodă de sterilizare foarte defectuoasă. Prin flambare, instrumentele se distrug foarte repede şi când se încearcă sterilizarea unui instrument pus într-o tăviţă în care s-a turnat alcool şi i s-a dat foc, flacăra nu cuprinde instrumentul decât parţial şi aceasta numai în partea ultimă, înainte de arderea completă a alcoolului, ceea ce nu este suficient pentru sterilizare.

În laboratoarele de bacteriologie sterilizarea prin flambare rămâne încă utilă, pentru diferite instrumente metalice sau alte materiale care se folosesc în aceste laboratoare. Se expun la flacără, spre exemplu, gura eprubetelor care conţin medii de

cultură, dopurile acestora, ansele cu care se prelevează din lichidele de cercetat pentru însămânţarea pe medii de cultură etc.

▼ Sterilizarea cu etuva cu aer cald (pupinel)

Aparatul cu care se realizează o astfel de sterilizare este pupinelul (fig. 47).

Principiul de lucru al pupinelului, indiferent de tipul aparatului cu care lucrăm, este *menţinerea materialelor pe care vrem să le sterilizăm timp de 30 de minute la o temperatură de 180°C.*

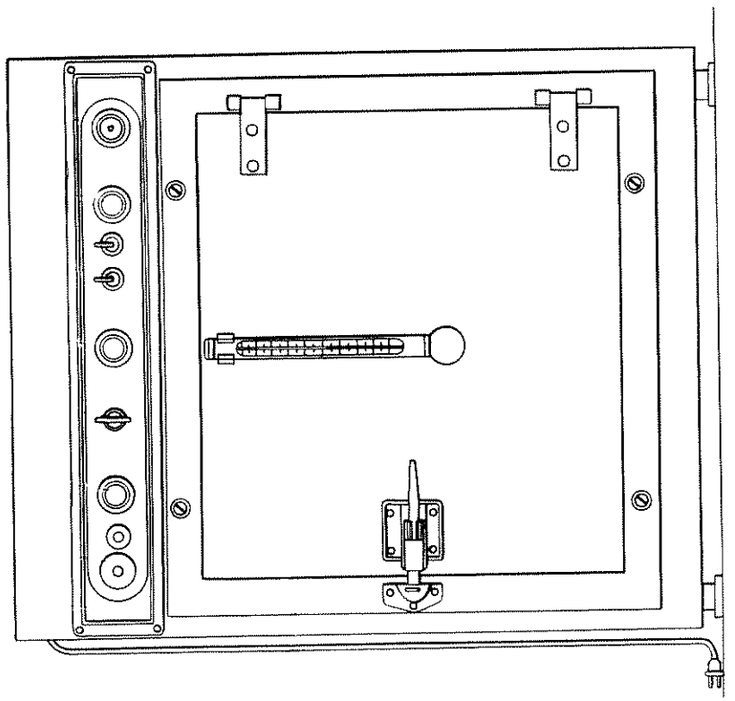


Fig. 47 — Pupinel (etuvă de sterilizare cu aer uscat).

Pupinelul este un aparat cu pereţi dubli, de capacităţi diferite. Între cei doi pereţi se găseşte un strat izolator din azbest.

Sterilizarea la acest aparat *nu se face sub presiune, ci prin temperatură uscată foarte înaltă.* De aceea indicatorul este *un termometru şi nu un manometru de presiune.* Pentru acelaşi motiv, capacul pupinelului are o închidere simplă şi nu o închidere cu buloane puternice ca la autoclav.

Sursa de căldură constă din rezistenţe electrice (similare celor de reşou) care se fixează în părţile laterale, în spaţiul dintre peretele interior şi carcasa interioară. În

plafon se găseşte un ventilator necesar circulaţiei aerului care omogenizează temperatura, condiţie esenţială pentru ca temperatura să fie egală în toate compartimentele pupinelului şi să se facă sterilizarea. Circulaţia aerului se realizează de către ventilator prin absorbţia aerului din spaţiul util (camera propriu-zisă a pupinelului, în care se pun materialele de sterilizat) şi refluarea lui în părţi, peste rezistenţele electrice de încălzire, de unde aerul este vehiculat prin ferestrele inferioare ale pereţilor interiori din nou în spaţiul util, după care procesul se repetă.

Sterilizarea la pupinel trebuie făcută la temperatură mai înaltă decât la autoclav, deoarece aşa cum am arătat şi mai sus, *în mediul uscat, germenii se distrug la temperatură mai ridicată decât la căldură umedă.* Se ştie că germenii sporulaţi se distrug foarte greu în mediu uscat, pe câtă vreme în mediul umed (căldură umedă) ei se distrug mai uşor, datorită faptului că membrana lor de înveliş este distrusă de căldura umedă. Va trebui deci realizată o temperatură de 180°C. La această temperatură compresele, halatele şi câmpurile se ard; de asemenea materialele de cauciuc. Din acest motiv, materialele cunoscute sub numele generic de „material moale" se sterilizează la autoclav, în care fiind un mediu umed este suficientă pentru sterilizare o temperatură mai scăzută: 133°C. Într-o oarecare măsură şi instrumentele metalice suferă neajunsuri la o astfel de sterilizare. Totuşi instrumentele se sterilizează la pupinel, pentru că deteriorarea lor este mai înceată decât la temperatura umedă specifică autoclavului. Rezistă bine la acest gen de sterilizare obiectele de sticlă.

Sterilizarea la pupinel se face conform tipului de pupinel utilizat, respectându-se cu stricteţe indicaţiile date în cartea tehnică a aparatului.

3.3.5.1.2. Sterilizarea prin iradiere cu raze gama. Face parte tot din categoria sistemelor de sterilizare prin mijloace fizice. Datorită costului extrem de ridicat al instalaţiei, necesităţii de a se lua măsuri speciale contra radiaţiilor, datorită suprafeţei mari de construcţie pe care o necesită o astfel de instalaţie şi totodată pentru că ea are capacitate extrem de mare de lucru, care depăşeşte necesităţile oricărui spital, se foloseşte numai de către industriile care fabrică materiale cu o singură întrebuinţare. Sterilizarea prin raze gama se recomandă îndeosebi pentru acele materiale care se deteriorează prin căldură: materialele făcute din polietilen, polivinil-cloruri (P.V.C.), nylon, terilen, polistiren, hârtie, lână, vată, cauciuc, cu menţiunea că materialele cu anumite compoziţii de cauciuc (butilat sau clorinat) se deteriorează, în oarecare măsură, dacă sunt sterilizate cu raze gama.

3.3.5.1.3. Sterilizarea prin ultrasunete. Această metodă se bazează pe proprietatea ultrasunetelor de a induce fenomene susceptibile de a distruge microbii prin alterarea structurilor interne ale acestora.

3.3.5.1.4. Sterilizarea prin raze ultraviolete. Razele ultraviolete au o putere slabă de penetraţie şi nu realizează o sterilizare, ci numai o dezinfecţie. În prezent, se utilizează lămpile de ultraviolete numai pentru a reduce numărul de germeni dintr-o sală de operaţie (mai ales după ce s-au efectuat aici operaţii septice) şi în sălile de pansament.

În cazul în care septicitatea a fost mare, nu este suficientă numai expunerea la raze ultraviolete, ci se va formoliza sala de operaţie sau de pansamente, după ce podeaua şi pereţii au fost spălaţi.

3.3.5.2. Sterilizarea prin mijloace chimice

3.3.5.2.1. Sterilizarea cu formol se face în instalaţii speciale.

Acest gen de sterilizare este util pentru sterilizarea materialelor făcute din cauciuc sau material plastic: tubulatura variată care se foloseşte în chirurgie, sondele de intubaţie traheală etc. Are marele dezavantaj că materialele astfel sterilizate irită mucoasele.

Sterilizarea se poate face în instalaţii (camere speciale) de sterilizare cu formol (soluţie 40 % de aldehidă formică). Ele pot să atingă dimensiuni mari, adevărate „camere de sterilizare", în care se pot introduce aparate cum ar fi cele de anestezie generală, alte echipamente din sala de operaţii, îmbrăcăminte etc. Sterilizarea cu formol se poate face atât „la rece" cât şi „la cald" 80–130°C. La sfârşitul sterilizării se face neutralizarea formolului cu amoniac, care oferă şi marele avantaj că materialele sterilizate nu mai exală miros de formol (fig. 48 A).

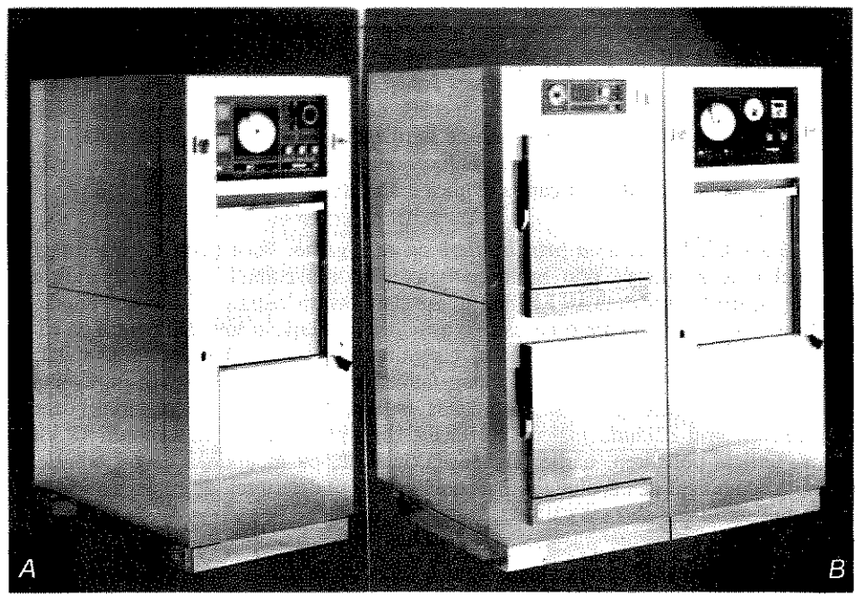


Fig. 48. — Sterilizare prin mijloace chimice în instalaţia cu formol — A şi oxid de etilen — B.

3.3.5.2.2. Sterilizarea cu vapori de oxid de etilen (fig. 48 B). Este o sterilizare chimică „la rece", care protejează materialele din cauciuc şi din plastic. Materialele sterilizate prin această metodă nu irită mucoasele.

Instalaţia este asemănătoare cu autoclavele obişnuite şi este foarte simplu de manevrat.

3.3.5.3. Alegerea tipului de sterilizare

Alegerea tipului de sterilizare este în funcţie de materialul de sterilizat. Acesta este dealtfel motivul petru care folosim mai multe tipuri de sterilizare. Astfel, se folosesc:

— *Apa pentru spălat pe mâini, soluţiile pentru injecţii* (soluţiile glucozate, clorurate etc.) se sterilizează prin fierbere la temperatură înaltă (128—140°C), adică la o presiune de 1,5 până la 2,5 atmosfere, timp de 30 minute, ceea ce se poate realiza numai la autoclav.

— *Soluţiile care conţin substanţe ce se distrug la 128° C* (vitamine, hormoni etc.) se sterilizează prin *tindalizare*. Prin tindalizare înţelegem încălzirea la 60°, repetată, întreruptă de perioade de răcire.

— *Materialele moi* care servesc pentru operaţii sau pansamente (mănuşi de aţă, comprese, vată, câmpuri, halate, măşti, bonete) se sterilizează prin căldură umedă — în mediu de vapori — la autoclav, la temperatura de 133°C adică la o presiune de 2 atmosfere. Ele nu rezistă la sterilizare uscată (la pupinel) deoarece în aceste aparate se foloseşte o temperatură foarte înaltă (170°C).

— *Materialele din sticlă.* Instrumentele sau recipientele fabricate din sticlă: seringi, eprubete, cutii Petri, borcane etc. se sterilizează cel mai bine prin căldură uscată — la pupinel — întrucât prin acest tip de sterilizare obiectele acoperite, atunci când este cazul, cu capac de hârtie sau învelite complet în hârtie se scot de la pupinel perfect uscate.

Cel mai recomandabil sistem de sterilizare a instrumentelor metalice şi a sticlăriei este cel prin căldură uscată (pupinel). Aceasta datorită faptului că prin autoclavare (căldură umedă) unele instrumente metalice se oxidează. Instrumentele metalice se sterilizează în cutii de instrumente.

— *Instrumentele tăioase* (bisturie-foarfece), precum şi acele Hagedorn şi Reverdin se deteriorează ceva mai repede la căldură umedă, de aceea se sterilizează tot la pupinel.

Atunci când aceste instrumente au fost folosite într-o operaţie septică, vor fi curăţate cu grijă deosebită cu detergent sau soluţii dezinfectante şi apoi sterilizate.

— *Instrumentele combinate* (metal cu sticlă), cum sunt seringile, necesită o atenţie specială, deoarece diferenţa coeficientului de dilataţie între metal şi sticlă obligă ca acestea să fie introduse desfăcute la sterilizat. Deci, nu se va pune niciodată la sterilizat seringa cu pistonul înăuntru, deoarece pistonul fiind din metal, se dilată mai mult decât sticla şi va sparge cu siguranţă pereţii de sticlă ai seringii. Seringile şi acele de injecţii se sterilizează prin autoclavare la temperatura de 133°C (timp de 30 de minute).

— *Instrumentele optice* (cistoscoape, rectoscoape, bronhoscoape, oglinzile stomatologice etc.) nu se vor steriliza prin căldură. Pentru ele se va folosi ştergerea minuţioasă cu alcool sau alte soluţii dezinfectante şi se vor steriliza în autoclave, la rece cu vapori de oxid de etilen, aparate simple, foarte eficiente şi foarte necesare.

— *Obiectele de cauciuc* (mănuşile, tuburile de dren) se sterilizează cel mai bine la autoclav. Temperatura autoclavului nu trebuie să depăşească 128°C, adică 1,5 atmosfere.

— *Sondele Einhorn, sondele uretrale, traheale* se sterilizează la rece (oxid de etilen, raze gama etc.) sau, în lipsa acestora, prin autoclavare la 128°C.

Sondele uretrale şi cele din material similar, tuburile din polietilen se sterilizează la rece (oxid de etilen sau raze gama), deoarece prin alte sisteme de sterilizare (autoclavare) se distrug.

— *Dezinfectarea* pereţilor, a pardoselei, a tavanului din sala de operaţie, ca şi a suprafeţelor exterioare ale diverselor aparate din această sală, se face prin spălarea lor cu apă şi săpun, sau cu un detergent şi apoi vaporizarea pe ele a diverselor soluţii antiseptice: sublimat, oxicianură de mercur, vapori de formol.

Germenii din sala de operaţie se pot distruge în oarecare măsură cu ajutorul lămpilor de raze ultraviolete.

Ori de câte ori o sală de operaţii a fost contaminată cu germeni virulenţi, ca urmare a efectuării în această sală a unei intervenţii septice: peritonită, deschiderea unei colecţii purulente, gangrenă umedă etc., se va face curăţirea foarte atentă a sălii cu apă şi săpun sau detergenţi şi formolizarea sălii. Se va folosi aparatul de formolizat încăperi. Se calculează 4 g formol pentru fiecare m^3 de aer. Sala se menţine închisă sub acţiunea vaporilor de formol, timp de 7 ore, după care se aeriseşte şi excesul de formol se neutralizează cu amoniac (1 g pentru fiecare 100 m^3 de aer).

— *Curăţirea instrumentelor cu ultrasunete.* Înaintea sterilizării este foarte indicată curăţarea acestora într-o cuvă cu ultrasunete care au capacitatea să cureţe, să îndepărteze detritusurile de pe instrumente.

3.3.5.4. Controlul sterilizării

Pentru a verifica dacă sterilizarea prin căldură s-a făcut în bune condiţii, se foloseşte ca test o soluţie, care din incoloră devine galben-brună; glucoza pe care o conţine se caramelizează (virează) la o temperatură de 120°C timp de 15 minute. Soluţia este făcută din:

— citrat trisodic	3 g
— glucoză	3 g
— acid clorhidric n/l	1 ml
— apă distilată ad.	100 ml

Ea se poate prepara şi înfiola chiar în spitale. Fiecare casoletă care se sterilizează la autoclav trebuie să conţină acest test. Chirurgul care deschide casoleta pentru a scoate materialele (câmpuri, comprese) pentru operaţie trebuie să controleze testul. *Nu se pot folosi decât materialele cu testul corect virat din incolor în galben-brun.* Pentru sterilizarea la pupinel se foloseşte „procedeul propriu" pe care l-a introdus dr. Mihai Mihăilescu în Spitalul Universitar Bucureşti (în 1978) şi anume: ştampilarea cu soluţia de mai sus a unei hârtii cu o ştampilă STERIL invizibilă; la pupinel virează însă în culoarea maro.

Din nefericire, aceste teste de control nu arată dacă temperatura de sterilizare a depăşit 120°C şi se ştie că adeseori avem nevoie să depăşim această temperatură. De asemenea ele nu arată dacă sterilizarea s-a făcut timp de 30 minute la temperatura adecvată.

Sunt totuşi teste utile, fără de care nu trebuie făcută nici o sterilizare. Depinde deci de cadrele care execută sterilizarea să efectueze această activitate cu toată conştiinciozitatea necesară. Pentru a evita orice neglijenţă, este obligatoriu ca fiecare autoclav sau pupinel să aibă anexat „un caiet de lucru" în care să se noteze pentru fiecare şarjă ora şi minutul la care a început sterilizarea (s-a atins temperatura necesară) şi cea la care a încetat sterilizarea; aceasta până când şi spitalele din ţara noastră vor fi echipate cu autoclave care pot să înregistreze grafic temperatura atinsă şi durata sterilizării.

Se cunosc şi alte tipuri de teste, preparate industrial. Dintre acestea menţionăm pe cel cunoscut sub numele de „tub de control Brown" care are calitatea să-şi schimbe culoarea în funcţie de temperatura la care a ajuns procesul de sterilizare. Astfel, culoarea tubului Brown tip I se transformă în negru la 126°C în autoclavul obişnuit. Culoarea tubului Brown tip II se transformă în galben la 126°C în autoclavul pentru sterilizarea rapidă în vid. Culoarea tubului Brown tip III se transformă în verde la 160°C în pupinel. Culoarea tubului Brown tip IV se transformă în albastru la 180°C în pupinel.

Există posibilitatea de a face un control eficace şi prin metode bacteriologice, control care se realizează în felul următor: într-una din casolete se aşează o eprubetă (închisă) cu microbi sporogeni (spre exemplu, bacilul tetanic sau cel cărbunos). După sterilizare se scoate eprubeta. Conţinutul ei se însămânţează pe medii care trebuie să rămână sterile, semn că germenii conţinuţi în eprubetă au murit. Bineînţeles că un astfel de control al funcţionării autoclavelor nu se face decât la anumite intervale — atunci când vrem să controlăm aparatul de sterilizat şi manometrele ca şi în caz de dubiu privind eficacitatea celorlalte teste de control.

3.3.5.5. Materiale chirurgicale sterile cu o unică întrebuinţare

Pe plan mondial s-a extins în ultimele trei decenii folosirea materialelor cu o unică (singură) întrebuinţare (disposable). Aceste materiale se fabrică din mase plastice, se livrează sterile de către fabrica producătoare şi după întrebuinţare se aruncă. Gama materialelor cu o singură întrebuinţare este din ce în ce mai largă şi beneficiarii constată că prin acest sistem preţul de cost scade, se reduce mâna de lucru, şi mai ales se asigură o perfectă securitate din punct de vedere al asepsiei actului operator sau medical respectiv. Lista materialelor cu o singură întrebuinţare este în permanentă creştere. Dintre cele ce se folosesc azi în mod curent citâm: seringile şi acele de puncţie şi injecţii, trusele şi recipientele cu lichide pentru perfuzii, mănuşile pentru consultaţii şi pentru operaţii, apăsătoarele de limbă, valvele, anuscoapele, tuburile de drenaj, sondele (îndeosebi cele uretrale şi ureterale), pungile de recoltat urina, urinarele, ploştile, scuipătorile etc.

Procesul de fabricare în ţara noastră şi de dotare a unităţilor sanitare cu astfel de materiale este în plină desfăşurare. El a început cu trusele de recoltat sânge şi de executat perfuzii, cu pungile din material plastic care conţin lichide perfuzabile, cu pungile pentru recoltat urina, sonde; suntem siguri că va continua şi pentru multe alte materiale necesare spitalelor noastre indicate să fie folosite numai o singură dată, pentru perfecta securitate a bolnavului, ţinându-se seama că prin ele se poate ajunge în marea majoritate a cazurilor şi la un preţ de cost total mai scăzut.

3.4. ANTISEPSIA. PRINCIPALELE SUBSTANŢE ANTISEPTICE

Antisepsia este o metodă curativă. Graţie mijloacelor multiple de asepsie existente, se evită infectarea plăgilor operatorii. Folosirea — direct în plăgi sau pe cale generală — a antibioticelor sau a chimioterapicelor (sulfamidelor) a redus mult folosirea antisepticelor. Totuşi antisepticele sunt încă foarte larg folosite şi aduc mari servicii în tratarea plăgilor infectate.

Un bun antiseptic trebuie să distrugă sau să împiedice dezvoltarea microbilor, fără să afecteze ţesuturile cu care vine în contact.

Sub acest aspect putem vorbi de antiseptice citofilactice care nu au efect nociv asupra ţesuturilor şi antiseptice caustice, care pe lângă acţiunea lor asupra microbilor, au acţiune nocivă sau chiar de distrugere asupra celulelor şi ţesuturilor organismului uman.

Din cauza acestor inconveniente, numărul soluţiilor antiseptice a scăzut mult. În prezent se utilizează mai ales următoarele antiseptice:

3.4.1. Alcoolul rectificat

Alcoolul rectificat, în concentraţie de 70°, are acţiune bactericidă puternică şi se foloseşte pentru dezinfecţia tegumentelor, atunci când nu este indicată folosirea tincturii de iod. În concentraţii mai mari de 70° produce precipitarea proteinelor de pe suprafaţa microbilor, împiedicând pătrunderea antisepticelor în interiorul corpului microbian. Este util şi pentru prişniţe alcoolizate.

3.4.2. Tinctura de iod

Tinctura de iod este o soluţie alcoolizată de iod (2%), la care se adaugă iodura de potasiu tot 2%.

Este un foarte bun antiseptic al câmpului operator (al pielii) întrucât iodul măreşte puterea de pătrundere a alcoolului în straturile superficiale ale pielii şi glandele sebacee. Soluţia se va folosi şi pentru dezinfectarea zonei cutanate din jurul plăgilor, atunci când se execută un pansament. Fiind foarte caustică nu se va aplica pe plăgi. Unii bolnavi sunt alergici faţă de iod şi pielea lor reacţionează prin leziuni de diferite grade. De aceea este util să se cerceteze, înainte de badijonarea largă a pielii, sensibilitatea acesteia faţă de iod numai pe o zonă foarte limitată. Tinctura de iod învechită sau cu o concentraţie prea mare este de asemenea iritantă. Pe suprafaţa de piele badijonată cu iod nu se vor aplica pansamente umede, deoarece se pot produce iritaţii ale pielii.

Este foarte important a se cunoaşte că tinctura de iod care stagnează în timpul operaţiilor pe anumite părţi ale pielii (în cicatricea ombilicală, sub sâni, între coapse şi pielea scrotului sau sub fesele bolnavului) *poate crea arsuri grave — chimice — greu vindecabile încât asistenta medicală este obligată să ia măsurile necesare pentru a nu produce acest accident.*

3.4.3. Antisepticele oxidoreductoare

Antisepticele oxidoreductoare sunt citofilactice. Cele mai folosite sunt: apa oxigenată, cloramina (soluţia Dakin) şi permanganatul de potasiu.

3.4.3.1. Apa oxigenată

Apa oxigenată este un lichid clar. Soluţia de apă oxigenată se prepară din Perhidrol 30 ml la 1 000 ml apă distilată (se face deci o soluţie de 3%). Apa oxigenată se foloseşte numai proaspătă, deoarece numai astfel poate să elibereze, în contact cu plaga, oxigenul care este elementul activ — bactericid — din soluţie. Soluţia proaspătă, în contact cu plaga, face bule de aer — spumă. Este antisepticul cel mai indicat atunci când vrem să curăţăm o plagă de nisip, noroi, de alte impurităţi, să evităm apariţia sau să tratăm o gangrenă gazoasă, deoarece spuma care se creează ridică din profunzime la suprafaţă şi corpii străini. Prin faptul că pune în libertate oxigen, are largi indicaţii în tratamentul plăgilor profunde şi cu microbi anaerobi.

Îşi găseşte indicaţii şi în plăgile sângerânde, fiind şi un bun hemostatic.

3.4.3.2. Cloramina

Cloramina, soluţie neutră, diluată, de hipoclorit de sodiu, se prepară din tablete de cloramină (hipoclorit de sodiu), punându-se 1 g de cloramină peste 100 ml apă distilată (sau apă fiartă şi răcită). Acţiunea sa dezinfectantă se datorează clorului, care este pus în libertate în contact cu plaga. Soluţia este cunoscută şi sub numele de soluţia Dakin, după numele celui care a introdus pentru prima oară această soluţie în arsenalul antiseptic.

Are un miros specific şi întrebuinţare destul de largă, mai ales pentru curăţirea plăgilor de sfaceluri, puroi etc. În soluţii mai concentrate, de 5-6%, se foloseşte pentru dezinfectarea rufelor îmbibate de puroi. În acest scop, rufele sunt puse la înmuiat, timp de 2 ore, în această soluţie.

3.4.3.3. Permanganatul de potasiu

Permanganatul de potasiu se prezintă sub formă de cristale de culoare violetă. Are o putere de dizolvare foarte mare. Soluţia se prepară din 1 g cristale de permanganat în 1 000 ml de apă distilată.

Trebuie ştiut că o soluţie diluată (roz-roşiatică) este un antiseptic mai bun decât o soluţie concentrată (violet-închis).

Este un bun antiseptic degajând oxigen, fiind puţin toxic dacă nu depăşeşte doza de mai sus, are o largă utilizare în tratamentul infecţiilor sau al plăgilor infectate şi mari, profunde. Este foarte indicat şi pentru tratarea mucoaselor infectate (se ştie că mucoasele absorb foarte uşor soluţiile cu care vin în contact).

Permanganatul de potasiu este un bun dezodorizant, ceea ce îl face şi mai util în spălarea plăgilor urât mirositoare.

3.4.4. Substanţe colorate

Substanţe colorate — rivanolul, albastru de metilen, violetul de genţiane sunt antiseptice citofilactice; prin stimularea granulării ţesuturilor au un rol cicatrizant.

3.4.4.1. Rivanolul

Rivanolul — se prezintă sub formă de pulbere galbenă. Se foloseşte soluţie 1‰. Este un antiseptic cu largi indicaţii. Bun bactericid, se utilizează cu predilecţie când se face un pansament umed.

3.4.4.2. Albastru de metilen

Albastru de metilen - se foloseşte în soluţie de 2%. Este bine suportat de mucoase. Dă rezultate bune în tratarea faringitelor prin badijonare directă sau a cistitelor prin ingerare de caşete care cuprind: albastru de metilen 0,10, lactoză 0,20 pentru o caşetă (se iau 1-3 caşete pe zi).

3.4.4.3. Violet de genţiane

Violet de genţiane - se utilizează în soluţie 1%, mai ales în dermatologie.

3.4.5. Antiseptice albumino-precipitante

Antiseptice albumino-precipitante sunt săruri de argint, de mercur şi acidul boric.

3.4.5.1. Sărurile de argint

Sărurile de argint sunt reprezentate de nitrat de argint şi săruri coloide: colargolul, protargolul şi argirorul.

3.4.5.1.1. Nitratul de argint — se utilizează sub formă de creioane, cristale sau soluţii. Are acţiune astringentă, caustică (formează cu proteinele albuminat de proteine) şi acţiune bacteriologică sau bactericidă, în funcţie de concentraţie.

În soluţie de 1% este indicat în tratarea eczemelor infectate, în profilaxia oftalmiei gonococice la nou-născuţi, în pansamente umede pentru plăgi sau în dermatologie.

În soluţie concentrată de 2-3% este caustic. Utilizarea creioanelor, cristalelor sau soluţiilor concentrate se face pentru distrugerea mugurilor în plăgile atone sau avivarea marginilor plăgilor, precum şi pentru cauterizarea negilor.

3.4.5.1.2. Colargolul este un amestec coloidal cu oxid de argin (70% Ag) şi 30% substanţe albuminoide (coloizi protectori). Are o largă întrebuinţare în oftalmologie şi O.R.L. Se foloseşte în soluţie 1%.

3.4.5.1.3. Protargolul 2% şi *argirorul 5%* fac parte din aceeaşi grupă a sărurilor coloidale, ca şi colargolul, fiind şi ele larg utilizate în oftalmologie şi O.R.L.

3.4.5.2. Sărurile de mercur

Sărurile de mercur îşi datorează acţiunea antiseptică inhibării unor enzime necesare metabolismului microbian. Dintre sărurile de mercur utilizate citäm: sublimatul, biclorura de mercur şi oxicianura de mercur.

3.4.5.2.1. Biclorura de mercur (sublimatul de mercur) se găseşte sub formă de cristale sau praf. De obicei se livrează sub formă de tablete. Soluţia de 1‰ este un foarte puternic antiseptic, dar foarte toxic, fapt care-l face impropriu pentru utilizarea lui în toaleta plăgilor şi mucoaselor. Se poate utiliza ca dezinfectant pentru ploşti, urinare şi pentru spălarea podelelor din locurile cu mare infestare microbiană.

3.4.5.2.2. Oxicianura de mercur poate fi folosită în soluţii diluate pentru dezinfecţia mucoaselor.

3.4.5.3. Acidul boric

Acidul boric se prezintă sub formă de cristale mici. Se întrebuinţează ca atare sau sub formă de soluţii 1-2 %. Este un antiseptic slab. Se foloseşte mai ales pentru combaterea infecţiilor cu bacilul piocianic (se cunoaşte după culoarea verde pe care o iau compresele îmbibate cu puroi). Se foloseşte ca antiinflamator în oftalmologie şi dermatologie.

3.4.6. Fenolul (acidul fenic)

Fenolul (acidul fenic) se prezintă sub formă de cristale roz-albe. Se foloseşte soluţie 1-3‰. Această soluţie are un miros foarte supărător.

Era utilizat în trecut. Lister a făcut primele pansamente cu soluţie de fenol. Este toxic, poate produce arsuri ale mucoaselor şi dermite, are un miros pătrunzător neplăcut, pentru care azi este rar utilizat.

3.4.7. Eterul

Eterul - acelaşi care este folosit pentru narcoză. Are uşoară putere bactericidă, este un toxic slab. Se foloseşte rar. Sub formă de eter iodat se foloseşte pentru degresarea pielii la nivelul câmpului operator, înainte de dezinfecţia sa.

3.4.8. Iodoformul

Iodoformul - se prezintă sub formă de pulbere sau cristale de culoare galbenă şi cu un miros caracteristic. Se foloseşte ca atare sau sub formă de pomadă. Este un bun antiseptic, dar din cauza mirosului său supărător, azi e folosit mai rar. Se foloseşte în special în stomatologie.

3.4.9. Gomenolul

Gomenolul - are o mare pătrundere în mucoase: nu este iritant sau caustic. Se foloseşte sub formă de pomadă sau oleu, mai ales în urologie şi infecţii nazale.

3.4.10. Preparate tipizate

Preparate tipizate printre cele mai cunoscute sunt septozolul şi metoseptul.

3.4.10.1. Septozolul

Septozolul este o soluţie care conţine: Nonilfenol-polietoxilat, iod, alcool izopropilic, apă distilată. Are largi indicaţii antiseptice si înlocuieşte în mare măsură tinctura de iod, al cărui loc tinde să-l ia.

3.4.10.2. Metoseptul

Metoseptul este o soluţie care conţine: acid salicilic, mentol, albastru de metilen, tripaflavină, alcool şi apă distilată. Este bun antiseptic, utilizat în plăgile recente, este însă contraindicat în procesele inflamatorii acute ale pielii.

3.4.11. Antisepticele tensioactive

Antisepticele tensioactive citofilactice, prezintă alături de proprietăţi antiseptice şi cele de detergent, uşurând curăţarea plăgilor de cruste şi resturi tisulare.

Detergenţii, ca şi săpunurile, fac parte din grupa antisepticelor tensioactive şi dezinfectante. Detergenţii reprezintă o achiziţie relativ recentă şi s-au dovedit deosebit de utili. Cei mai întrebuinţaţi sunt detergenţii de tip Alba, Dero, Perlan, care astăzi dau rezultate extrem de bune în dezinfectarea instrumentelor, a veselei, a rufelor, a băilor, tăviţelor renale, ploştilor, urinarelor sau a altor recipiente. Detergenţii care conţin şi enzime proteolitice de origine bacteriană, de tip Biotim, par a fi mai eficienţi. Tot în categoria detergenţilor intră şi săpunul.

Un detergent întrebuinţat larg astăzi în spitale este *Bromocetul* (cetazolin - soluţie hidroalcoolică de bromură de cetilpiridină). El are o bună acţiune antiseptică şi dezinfectantă în concentraţie de 1-2 ‰, nu este iritant nici pentru piele, pentru plăgile larg deschise, amfractuoase, murdărite cu noroi, substanţe grase etc.

Se procură în flacoane de 100 ml soluţie 10% sau în flacoane de 1 000 ml soluţie 20%, din care se fac soluţii diluate.

Se utilizează în spălarea pielii bolnavului ce urmează a fi operat, a mâinilor echipei chirurgicale, precum şi pentru spălarea-dezinfectarea diferitelor recipiente utilizate în spitale.

3.5. STERILIZAREA PRIN MIJLOACE BIOLOGICE (CHIMIOTERAPICE ANTIMICROBIENE)

Introducerea chimioterapicelor de sinteză (sulfamide) şi a antibioticelor a redus foarte mult numărul infecţiilor chirurgicale, precum şi evoluţia şi gravitatea lor.

Acţiunea lor poate fi de tip bactericid, ce duce la distrugerea ireversibilă a germenilor (penicilinele, cefalosporinele, Rifampicina, Bacitracina etc.) sau au o acţiune bacteriostatică - adică inhibă multiplicarea lor, aceştia putând fi omorâţi apoi prin intervenţia mecanismelor de apărare ale organismului (cloramfenicolul, sulfamidele, tetraciclina etc.).

În funcţie de modul de obţinere, ele pot fi clasificate în:

3.5.1. Chimioterapie de sinteză

Chimioterapie de sinteză - cum sunt sulfamidele, sulfonele, metronidazolul etc.

3.5.2. Antibiotice

Antibiotice - produse de levuri sau obţinute prin procese de biosinteză.
Principalele grupe de antibiotice sunt:

3.5.2.1. Betalactaminele:	- peniciline, - cefalosporine.
3.5.2.2. Aminoglicozidele:	- kanamicina, - streptomicina, - gentamicina.
3.5.2.3. Macrolidele (tetraciclinele):	- eritromicina, - nistatina, - amfotericina.
3.5.2.4. Polipeptidele ciclice:	- polimixina, - bacitracina.

În funcţie de spectrul antimicrobian (totalitatea germenilor sensibili la un antibiotic), aceştia pot fi:

3.5.3. Spectrul microbian

3.5.3.1. Antibiotice cu spectru îngust tip penicilinic

Antibiotice cu spectru îngust - tip penicilinic: în care intră penicilinele, eritromicina, clindamicina au o acţiune asupra cocilor gram pozitivi şi negativi şi asupra bacililor gram pozitivi.

3.5.3.2. Antibiotice cu spectru îngust tip streptomicină

Antibiotice cu spectru îngust tip streptomicină, format din aminoglicozide (streptomicină, kanamicină, gentamicină etc.), au acţiune în special asupra bacililor gram negativi, dar acţionează şi asupra unor coci gram pozitivi şi negativi.

3.5.3.3. Chimioterapice cu spectru larg

Chimioterapice cu spectru larg, din care fac parte tetraciclinele, cefalosporinele, cloramfenicolul, sulfamidele etc.

Aceste chimioterapice, pe lângă acţiunea lor asupra diferitelor tipuri de microbi, acţionează şi asupra rickettsiilor, chlamidelor, micoplasmelor, spirochetelor.

Administrarea chimioterapicelor antimicrobiene se va face în funcţie de sensibilitatea microbilor, toleranţa şi eventualele reacţii adverse la ele. La fel trebuie cunoscută bine acţiunea farmaco-dinamică: administrarea a mai multor antibiotice trebuie să aibă în vedere potenţarea acţiunii antimicrobiene şi nu scăderea eficienţei lor, prin anulare reciprocă.

Ori de câte ori este posibil tratamentul se va face „ţintit" pe baza identificării agentului cauzal prin examen bacteriologic şi cunoaşterea celui mai eficace chimioterapic antimicrobian prin antibiogramă.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 3

1 - Cine a descris asepsia?
a - Louis Pasteur;
b - Semmelweiss;
c - Lister.

2 - Cine a descoperit antisepsia?
a - Lister;
b - Pasteur;
c - Semmelweiss.

3 - Ce urmăreşte asepsia şi cui se adresează?
a - dezinfecţia mâinilor chirurgilor şi îmbrăcarea materialului steril;
b - sterilizarea instrumentarului, a materialului moale, a materialului de sutură;
c - dezinfecţia tegumentelor regiunii de operat şi acoperirea bolnavului cu câmpuri sterile.

4 - Ce ste antisepsia?
a - metodă profilactică de luptă împotriva infecţiilor;
b - metodă curativă de luptă împotriva infecţiilor;
c - metodă de îndepărtare şi distrugere a microbilor de pe piele, material moale, obiecte din încăperi.

5 - Ce este dezinfecţia?
a - metodă de îndepărtare şi distrugere a microbilor de pe piele, plăgi, obiecte din încăperi, ploşti, urinare etc.;
b - metodă de prevenire a infecţiilor plăgilor operatorii;
c - metodă curativă de distrugere a microbilor dintr-o plagă.

6 - Ce urmăreşte sterilizarea?
a - dezinfecţia căzilor, băilor, ploştilor;
b - distrugerea germenilor, inclusiv a formelor sporulate şi a virusurilor;
c - profilaxia infecţiilor plăgilor operatorii.

7 - În cadrul pregătirii echipei operatorii se va face şi spălarea mâinilor cu apă sterilă şi săpun. Cât timp va fi acordat fiecărei mâini?
a - 5 minute;
b - 10 minute;
c - 15 minute;
d - 20 minute.

8 - În ce se prepară apa sterilă pentru spălarea mâinilor chirurgului?
a - pupinel;
b - se fierbe timp de 30 minute;
c - autoclav;
d - se spală cu apă curentă de la robinet.

9 - Cum pregătim mănuşile pentru operaţie?
a - se pun în casolete, se pudrează cu talc, se sterilizează la pupinel;
b - după pregătire, se pun în cutii metalice speciale, se închide cutia, se deschide clapa care pune în evidenţă orificiile pe unde pătrund vaporii, se pune la autoclav;
c - se pun în cutii metalice speciale, se închide cutia ermetic, se pune la autoclav.

10 - Care din metodele de mai jos sunt metode de sterilizare prin mijloace fizice?
a - sterilizarea cu formol;
b - sterilizarea prin căldură uscată şi umedă;
c - sterilizarea cu oxid de etilenă;
d - sterilizarea prin iradiere;
e - sterilizarea prin ultrasunete.

11 - Prin ce metodă se sterilizează la autoclav?
a - vapori supraîncălziţi sub presiune;
b - fierbere sub presiune;
c - aer uscat.

12 - Ce sistem de sterilizare a instrumentarului metalic este cel mai bun?
a - sterilizarea prin căldură umedă la autoclav;
b - sterilizarea la pupinel;
c - sterilizarea prin flambare;
d - sterilizarea cu ultrasunete.

13 - Care catgut din cele de mai jos este cel mai subţire?
a - catgut 000;
b - catgut nr. 2;
c - catgut nr. 5.

14 - Care din numerele de mai jos ale nylonului sau aţei este mai gros?
a - numărul 11;
b - numărul 8;
c - numărul 6.

15 - Cum se sterilizează şi se păstrează aţa sau nylonul chirurgical?
a - ambalat în fiole sterile din fabrică;
b - se fierbe şi apoi se ţine în alcool 70°;
c - se înfăşoară pe baghete de sticlă, se degresează, se sterilizează la autoclav, se menţine în cutii Petri în alcool 70°.

16 - Care este deosebirea dintre câmpurile operatorii mari şi cearşafurile necesare în intervenţii chirurgicale?
a - nu există nici o deosebire;
b - au dimensiuni diferite;
c - câmpurile operatorii mari au despicătură în funcţie de tipul intervenţiei operatorii, iar cearşafurile nu au despicătură.

17 - Cum se sterilizează catgutul?
a - se livrează ambalat în fiole sterile din fabrică;
b - se sterilizează la autoclav;
c - se sterilizează în instalaţii cu oxid de etilenă;
d - se sterilizează la pupinel.

18 - Ce manopere se vor executa pentru aseptizarea zonei în care se va opera şi a celei din jur?
a - se badijonează de două ori cu tinctură de iod;
b - acoperirea cu cearşafuri a bolnavului şi a mesei de instrumente;
c - acoperirea cu câmpuri sterile a bolnavului.

19 - Cum se vor steriliza instrumentele optice (cistoscoape, bronhoscoape, oglinzile stomatologice etc.)?
a - prin căldură umedă la autoclav;
b - în autoclave la rece cu vapori de oxid de etilenă;
c - la pupinel.

20 - Cât durează sterilizarea la autoclav sau pupinel?
a - 60 de minute din momentul introducerii în autoclav sau pupinel;
b - 30 de minute de la ridicarea necesară a presiunii sau atingerea presiunii necesare;
c - până ce ne semnalizează aparatul de control că sterilizarea s-a efectuat.

21 - Materialul moale se sterilizează la:
a - 120°C şi 2 atmosfere prin fierbere;
b - 140°C şi 2,5 atmosfere cu vapori de apă, în autoclav;
c - 130°C şi 2 atmosfere la pupinel.

22 - Sterilizarea prin iradiere cu raze gama se foloseşte pentru:
a - sterilizarea curentă în unităţile spitaliceşti;
b - sterilizarea în industria care fabrică materialele de unică folosinţă;
c - sterilizarea sălilor de operaţie.

23 - În camerele de sterilizare cu formol se sterilizează:
a - instrumentarul metalic curent al sălilor de operaţie;
b - materialul moale de uz curent (halate, câmpuri) necesar sălilor de operaţie;
c - aparate de anestezie generală, alte echipamente ale sălilor de operaţie.

24 - Care este termenul de valabilitate al sterilizării instrumentarului chirurgical şi materialului moale sterilizat la pupinel sau autoclav?
a - 24 de ore de la efectuarea sterilizării;
b - termen nelimitat, dacă nu s-au deschis cutiile de instrumente sau casoletele;
c - 48 de ore de la efectuarea sterilizării.

25 - La folosirea materialelor de unică folosinţă este nevoie de unele precauţii sau nu?
a - nu este nevoie de nici o precauţie, ele putând fi folosite oricând;
b - observarea integrităţii ambalajului;
c - observarea termenului până la care este valabilă sterilizarea.

26 - Ce înţelegem prin antiseptice citofilactice?
a - antiseptice care au efect nociv asupra ţesuturilor;
b - antiseptice care distrug sau împiedică dezvoltarea microbilor, fără să afecteze ţesuturile cu care vin în contact;
c - antiseptice care, pe lângă acţiunea asupra microbilor, au acţiune distructivă asupra ţesuturilor.

27 - Care sunt antisepticele oxido-reductoare?
a - apa oxigenată, alcoolul, tinctura de iod;
b - permanganatul de potasiu, nitratul de argint, sărurile de mercur;
c - apa oxigenată, permanganatul de potasiu, cloramina.

28 - Care este antisepticul cel mai folosit când vrem să curăţim o plagă de noroi, nisip, corpuri străine şi să oprim sângerarea?
a - apa oxigenată;
b - alcoolul;
c - tinctura de iod;
d - cloramina.

29 - În ce concentraţie alcoolul rectificat are acţiunea bactericidă cea mai puternică?
a - alcool 60°;
b - alcool 70°;
c - alcool 98°.

30 - În ce concentraţie se foloseşte cloramina ca antiseptic?
a - 1-2 %;
b - 5 %;
c - 10 %.

31 - Pentru ce se foloseşte albastrul de metilen?
a - dezinfecţia plăgilor;
b - tratarea faringitelor;
c - tratarea cistitelor.

32 - Precizaţi în care din împrejurările de mai jos nu se foloseşte nitratul de argint?
a - profilaxia oftalmiei gonococice;
b - dezinfecţia plăgilor;
c - cauterizarea negilor.

33 - Precizaţi care sunt dezavantajele tincturii de iod:
a - nu are nici un dezavantaj, se poate folosi în orice împrejurări;
b - nu se poate folosi în profunzime deoarece precipită proteinele;
c - unii bolnavi sunt alergici faţă de iod;
d - poate produce arsuri chimice grave.

34 - Care din antiseptice se foloseşte pentru combaterea infecţiilor cu bacilul piocianic?
a - acidul fenic;
b - acidul boric;
c - cloramina.

35 - Care din produsele tipizate poate înlocui tinctura de iod, în cazul unui bolnav alergic la iod?
a - Septozolul;
b - Bromocetul;
c - Metoseptul.

36 - Pentru ce se întrebuinţează detergenţii în chirurgie?
a - spălarea instrumentarului;
b - dezinfecţia mâinilor chirurgului;
c - dezinfecţia instrumentarului, veselei, ploştilor şi urinarelor.

37 - Care din antibioticele şi chimioterapicele de mai jos sunt bactericide:
a - penicilina, cloramfenicolul, sulfamidele;
b - cefalosporinele, rifampicina, bacitracina, penicilina.
c - eritromicina, tetraciclina, penicilina.

38 - Care dintre antibioticele de mai jos au acţiune bacteriostatică?
a - cloramfenicolul, penicilina, cefalosporinele;
b - eritromicina, streptomicina, cefalosporinele;
c - cloramfenicolul, eritromicina, tetraciclina, sulfamidele.

39 - Infecţiile nespecifice ale ţesutului cutanat şi celular subcutanat se datorează, în cele mai multe cazuri, stafilococului auriu. Care este grupa de antibiotice de electie utilizate în asociere cu tratamentul chirurgical când este cazul?
a - betalactanine;
b - aminoglicozide;
c - tetracicline;
d - polipeptide ciclice.

40 - Ce sunt aminoglicozidele?
a - substituenţi volemici şi energetici perfuzabili în şoc;
b - fragmente de molecule ADN;
c - antibiotice din grupul streptomicinei.

41 - Asupra căror germeni acţionează antibioticele tip penicilinic?
a - cocilor gram-pozitivi;
b - bacililor gram-negativi;
c - bacililor gram-pozitivi;
d - cocilor gram-negativi.

42 - Aminoglicozidele acţionează asupra:
a - bacililor gram-negativi;
b - bacililor gram-pozitivi;
c - cocilor gram-pozitivi.

Capitolul 4 INFECŢIILE CHIRURGICALE ACUTE

Verificaţi-vă cunoştinţele

4.1. Generalităţi 100
4.1.1. Microbul 100
4.1.2. Terenul 101
4.1.2.1. Factorii locali 101
4.1.2.2. Factorii generali 102
4.2. Modul de evoluţie a infecţiei chirurgicale şi modalităţi de autoapărare (autovindecare) 102
4.2.1. Stadiul de infecţie localizată 102
4.2.1.1. Substratul anatomic al infecţiei locale 103
4.2.1.1.1. Hiperemia 103
4.2.1.1.2. Diapedeza 103
4.2.1.1.3. Exsudaţia seroasă 103
4.2.1.2. Substratul fiziopatologic al infecţiei locale 103
4.2.1.2.1. Etapa celulară (fagocitară) 103
4.2.1.2.2. Etapa tisulară 104
4.2.2. Stadiul de infecţie generalizată 105
4.3. Infecţiile acute chirurgicale localizate; forme clinice 105
4.3.1. Foliculita 105
4.3.2. Furunculul 106
4.3.2.1. Etiologie 106
4.3.2.1.1. Cauzele favorizante ale apariţiei furunculului 106
4.3.2.2. Simptomatologie şi evoluţie 107
4.3.2.3. Tratament 107
4.3.3. Carbunculul 107
4.3.3.1 Etiologie şi simptomatologie 107
4.3.3.2. Evoluţie şi complicaţii 108
4.3.3.3. Tratamentul 108
4.3.4. Hidrosadenita 109
4.3.5. Acneea 110
4.3.6. Abcesul cald 110

4.3.6.1. Etiologie ... 110
4.3.6.2. Anatomie patologică ... 111
4.3.6.3. Simptomatologie ... 112
4.3.6.4. Evoluţie ... 112
4.3.6.5. Diagnosticul diferenţial ... 112
4.3.6.6. Tratamentul ... 113
4.3.7. Flegmonul ... 113
4.3.7.1. Etiologie ... 114
4.3.7.2. Anatomie patologică ... 114
4.3.7.3. Simptomatologie ... 114
4.3.7.4. Diagnostic diferenţial ... 114
4.3.7.5. Tratamentul ... 115
4.3.8. Erizipelul ... 115
4.3.8.1. Etiologie ... 115
4.3.8.2. Simptomatologie ... 116
4.3.8.3. Tratamentul ... 116
4.3.9. Osteomielita acută ... 116
4.3.9.1. Etiologie ... 117
4.3.9.2. Anatomie patologică ... 117
4.3.9.3. Simptomatologie ... 117
4.3.9.4. Evoluţie ... 117
4.3.9.5. Tratamentul ... 118
4.4. Infecţiile piogene ale degetelor şi mâinii ... 118
4.4.1. Panariţiile degetelor ... 118
4.4.1.1. Etiologia ... 118
4.4.1.2. Formele clinice ale panariţiilor ... 119
4.4.1.2.1. Pararitiul cutanat ... 119
■ Panariţiul cutanat eritematos ... 119
■ Panariţiul cutanat flictenoid ... 119
■ Panariţiul cutanat periunghial şi subunghial ... 120
■ Panariţiul cutanat antracoid ... 120
■ Panariţiul gangrenos ... 120
■ Panariţiul erizipeloid ... 120
4.4.1.2.2. Panariţiul subcutanat ... 120
■ Panariţiul pulpar ... 120
■ Panariţiul falangei medii ... 120
■ Panariţiul falangei bazale ... 120
4.4.1.2.3. Panariţiile profunde ... 120
■ Panariţiul osos ... 121
■ Panariţiul osteo-articular ... 121
■ Panariţiul teno-sinovial ... 121
◆ Panariţiile teno-sinoviale ale degetelor II, III şi IV ... 121
◆ Panariţiul tecii sinoviale a degetului I ... 121
◆ Panariţiul teno-sinovial al degetului V ... 121
4.4.2. Flegmoanele mâinii ... 122
4.4.2.1. Flegmoanele superficiale ... 122
4.4.2.1.1. Flegmonul eritematos ... 122
4.4.2.1.2. Flegmonul flictenoid ... 122

4.4.2.1.3. Flegmonul antracoid ... 122
4.4.2.2. Flegmoanele profunde ... 122
4.4.2.2.1. Flegmonul spaţiului median superficial (pretendinos) ... 122
4.4.2.2.2. Flegmonul spaţiului median profund (retrotendinos) ... 122
4.4.2.2.3. Flegmonul spaţiului tenarian ... 122
4.4.2.2.4. Flegmonul spaţiului hipotenarian ... 123
4.4.2.2.5. Flegmonul comisural ... 123
4.4.2.2.6. Flegmonul dorsal ... 123
4.5. Infecţiile sistemice ... 123
4.5.1. Septicemia ... 123
4.5.1.1. Etiologie ... 123
4.5.1.2. Simptomatologie ... 123
4.5.2. Septicopioemia ... 124
4.5.2.1. Simptomatologie ... 124
4.5.2.2. Prognostic ... 124
4.5.2.3. Tratamentul septicemiei şi al septicopioemiei ... 124
4.5.3. Gangrena gazoasă ... 124
4.5.3.1. Etiologie ... 124
4.5.3.2. Simptomatologie ... 125
4.5.3.3. Tratamentul ... 125
4.5.3.3.1. Tratamentul profilactic ... 125
4.5.3.3.2. Tratamentul curativ ... 126
■ Tratamentul chirurgical ... 126
■ Tratamentul general ... 126
4.5.4. Antraxul (cărbunele - pustula malignă) ... 126
4.5.4.1. Etiologie ... 126
4.5.4.2. Patogenie ... 126
4.5.4.3. Simptomatologie ... 127
4.5.4.4. Tratamentul ... 127
4.5.5. Tetanosul ... 127
4.5.5.1. Etiologie ... 127
4.5.5.2. Patogenie ... 128
4.5.5.3. Simptomatologie ... 128
4.5.5.4. Tratamentul ... 129
4.5.5.4.1. Tratamentul preventiv, nelegat de existenţa plăgilor tetanigene ... 129
■ Imunizarea în prima copilărie ... 129
■ Imunizarea activă la cei care nu au fost vaccinaţi în copilărie ... 129
■ Profilaxia antitetanică a nou-născutului ... 129
4.5.5.4.2. Profilaxia tetanosului la bolnavii cu plăgi tetanigene ... 129
■ Persoane vaccinate sigur antitetanic ... 130
■ Persoane nevaccinate sau cu antecedente vaccinale nesigure ... 130
■ Seroprofilaxia antitetanică la nou-născuţi ... 130
4.5.5.4.3. Tratamentul curativ ... 131
Chestionar la capitolul 4 ... 131

4.1. GENERALITĂȚI

Infecțiile se datoresc pătrunderii în organism a unor germeni patogeni, ceea ce determină din partea organismului o serie de reacții. Infecția este deci rezultatul - reliefarea - luptei dintre organism și microb. De cele mai multe ori învinge organismul, care distruge în totalitate microbii sau cel puțin o parte din aceștia; resturile lor, precum și microbii încă vii fiind izolați sub formă de abces sau furuncul. Uneori organismul este cel înfrânt: germenii se înmulțesc extrem de mult, nu pot fi izolați, se răspândesc în tot corpul, bolnavul face septicemie și moare.

Într-o infecție există deci un element nociv, de atac - microbul - și un element de apărare - terenul (organismul).

4.1.1. Microbul

Microbii au forme și mărimi diferite. Unii se prezintă sub formă rotundă sau ușor ovalară (*coci*), alții au formă de bastonașe (*bacili*), de filamente încurbate (*vibrioni*), ori de filamente ondulate (spirili). Mulți germeni au forme combinate (*cocobacili, fuzospirili etc.*).

În ceea ce privește mărimea, microbii variază foarte mult. Unii nu ating nici un micron, alții depășesc 2-3 microni. Există chiar germeni (microorganisme) care nu pot fi văzuți cu microscopul obișnuit. Aceștia se numesc *viruși* și se pun în evidență numai cu ajutorul microscopului electronic, care are posibilitatea de a mări de peste 100 000 de ori.

O altă particularitate a microbilor, foarte importantă din punct de vedere al tratamentului ce trebuie făcut, este aceea că unii germeni nu trăiesc decât în prezența oxigenului (*microbi aerobi*), în timp ce alții se dezvoltă foarte bine fără oxigen și chiar mor dacă sunt puși în contact cu aerul sau cu oxigenul (*microbi anaerobi*).

Germenii care pot să pătrundă în organism și să producă infecții se găsesc în mod permanent pe piele, în cavitățile naturale (nas, gură, urechi, colon, rect etc.) fiind mai mult sau mai puțin numeroși în funcție de felul în care individul se preocupă de igiena sa proprie. Aceștia pot pătrunde ușor în corp în cazul unei mici răniri, a unei înțepături de insectă și uneori chiar după un scărpinat ceva mai intens, producând la locul respectiv o infecție care este cu atât mai importantă cu cât germenii sunt mai numeroși și mai virulenți. Unii germeni pătrund în organism numai aduși din afară prin rănirea pielii cu un obiect murdar (ac, sârmă, cui, cuțit, foarfece de manechiură, așchie de lemn, glonte etc.) producând, de asemenea, o infecție. De multe ori un strat epidermo-dermic acoperă locul de pătrundere al infecției, bolnavul are impresia că rana s-a vindecat, dar infecția evoluează cu virulență în derm și în țesuturile subiacente.

Nenumărați germeni trăiesc pe pământ sau în pământ. Unii dintre aceștia sunt extrem de periculoși (germenii tetanosului, ai gangrenei gazoase). Acesta este motivul pentru care o plagă trebuie bine curățită, dacă a fost murdărită de pământ. Mulți germeni trăiesc în apă, ceea ce impune sterilizarea apei înainte de spălarea mâinilor operatorului sau de prepararea cu ea a unei soluții injectabile.

Nu rareori, germenii trăiesc în cavitățile naturale fără să manifeste vreo acțiune patologică (chiar dacă se produc mici răniri ale mucoasei) sau chiar sub piele în vechi răni sau operații care, aparent, s-au vindecat pentru ca, deodată, într-un moment de dezechilibru al

stării generale a bolnavului, ei să devină virulenți și să provoace infecții grave (stafilocociile cutanate, de exemplu).

De mare importanță este gradul de virulență al microbilor. Cei mai mulți microbi, *când sunt trecuți de la un organism la altul*, capătă o virulență (putere de acțiune) extraordinară. Acest fenomen se numește *exaltarea virulenței unui microb*. Experimental, aceasta se reușește inoculând și trecând germenii, timp de câteva săptămâni sau luni, de la un animal la altul. Același fenomen se observă în spitalele în care nu se iau măsurile necesare de asepsie și microbii se transmit prin instrumentele de pansat, prin cearceafuri, pături, prin saltele etc., *de la un bolnav la altul*. Este așa-numita infecție intraspitalicească cu stafilococ, pneumococ, streptococ, proteus, piocianic etc., căreia îi cad victime nenumărați bolnavi și care obligă la închiderea pentru un timp a serviciilor spitalicești respective, la dezinfecția radicală și la alte măsuri excepționale. Cunoașterea acestui fenomen obligă, o dată mai mult, ca personalul sanitar să acorde o mare atenție măsurilor de asepsie în unitățile spitalicești, în policlinici, în dispensarele de circumscripție etc.

În evoluția procesului de infecție chirurgicală acută, pe lângă cantitatea de microbi inoculată, o mare importanță o are *asociația mai multor microbi*. De exemplu, asocierea între microbii tetanosului și cei ai gangrenei gazoase determină o infecție mult mai gravă decât atunci când acționează numai unul din acești germeni.

4.1.2. Terenul

În această luptă, organismul (terenul) joacă un rol important. Același număr de microbi cu aceeași virulență pot să provoace la un organism o infecție foarte gravă - mortală - iar la altul o infecție de mai mică importanță. Rolul pe care organismul îl joacă în procesul patologic este în funcție de numeroși factori, care pot fi clasificați în *factori locali* și *factori generali*.

4.1.2.1. Factorii locali

Unele organe rezistă mai bine la infecții, în timp ce altele sunt mai puțin rezistente. De exemplu, inocularea bacilului cărbunos pe cale subcutanată produce cărbunele, dar dacă se inoculează în peritoneu, în trahee, intestin etc., el nu provoacă infecții. Stafilococul se fixează, de obicei, la rădăcina firului de păr, dând furunculul; pe rinichi, dând naștere la abcesele perinefretice; sau pe os, provocând osteomielita. În schimb, streptococul are predilecție pentru seroase, determinând artrite, endocardite, peritonite. De mare importanță este și gradul de nutriție a țesutului (cantitatea de sânge din țesuturi). Este bine cunoscut faptul că, în caz de arterită la un membru, o zgârietură care se face pe un segment din respectivul membru, poate determina infecții grave, care să se soldeze chiar cu moartea bolnavului sau cu o amputație de urgență a segmentului de membru afectat.

O situație similară se petrece și cu țesuturile zdrobite ca urmare a unui accident grav. Când circulația arterială către zona lezată este slabă sau întreruptă, microbii apți de a se dezvolta în mediu fără oxigen (anaerobi) găsesc un teren propice pentru dezvoltare, ei eliberează toxine care se absorb repede în tot corpul, motiv pentru care o plagă prin zdrobire trebuie curățată cât mai repede de toate țesuturile lipsite de circulație sanguină (devitalizate, mortificate).

4.1.2.2. Factorii generali

Organismul reacţionează la acţiunea agentului nociv şi în funcţie de starea în care se găseşte. Oamenii slăbiţi, insuficient hrăniţi, obosiţi, extenuaţi, cu moral scăzut, fac infecţii mult mai grave decât ceilalţi. De asemenea, condiţiile rele de mediu exterior: frigul, umezeala, căldura excesivă, influenţează în mod negativ evoluţia unei infecţii.

Bolnavii diabetici, cei cu boli şi intoxicaţii cronice (lues, leucemie, tuberculoză, alcoolism, cei care se droghează) sunt foarte puţin rezistenţi la acţiunile agenţilor microbieni. Deci, ori de câte ori se pune problema tratării unui proces infecţios, organismul trebuie privit în totalitate. Bolnavului i se va face un examen complet, iar dintre examenele de laborator nu trebuie să lipsească examenele pentru cercetarea prezenţei diabetului, luesului, hepatitei cronice, insuficienţei renale, anemiei, leucemiei, a infecţiei cu HIV, a unei afecţiuni cronice pulmonare etc. Acest examen complet dă posibilitatea ca, atunci când este cazul, în afara tratamentului local să se aplice şi un tratament general care echilibrează organismul şi îi dă posibilitatea să lupte cu succes împotriva germenilor patogeni. În schimb, organismul persoanelor fără deficienţe organice are posibilitatea să pună în funcţie factori de apărare, fapt ajutător pentru combaterea infecţiei.

4.2. MODUL DE EVOLUŢIE A INFECŢIEI CHIRURGICALE ŞI MODALITĂŢI DE AUTOAPĂRARE (autovindecare)

Există unele infecţii, aşa-numite de tip medical: hepatite, enterocolite, febra tifoidă, luesul, difteria, abcesul (pulmonar, hepatic etc.), endocardita, precum şi altele de tip chirurgical. Noi ne vom ocupa numai de acestea din urmă.

Într-o infecţie chirurgicală pot fi remarcate două stadii:

— Stadiul de *infecţie localizată*

— Stadiul de *infecţie generalizată*

Primul stadiu apare totdeauna, iar cel de-al doilea numai în mod excepţional.

4.2.1. Stadiul de infecţie localizată

Odată germenul infecţios pătruns în organism, *în contact cu elementele de apărare ale acestuia, dă naştere la un proces patologic cu caractere bine distincte*, care poartă numele de inflamaţie septică. Orice inflamaţie se caracterizează prin cinci simptome: *înroşire, căldură, tumefiere, durere şi lezarea (tulburarea) funcţiei regiunii sau a organismului respectiv*, ceea ce în antichitate se cunoştea sub denumirile de: *rubor, calor, tumor, dolor, functio laesa.*

Substratul anatomic şi fiziopatologic al acestui proces, care este în acelaşi timp şi *un proces de autoapărare*, este următorul:

4.2.1.1. Substratul anatomic al infecţiei locale

Ori de câte ori într-un ţesut au pătruns germeni patogeni, la locul respectiv, datorită excitaţiilor pe care aceştia le provoacă, se declanşează un proces patologic în evoluţia căruia există următoarele etape:

4.2.1.1.1. Hiperemia (activarea circulaţiei sanguine locale). Sistemul vascular (îndeosebi cel capilar) din regiunea afectată se dilată, aducând la nivelul regiunii cât mai multe elemente de apărare. Această vasodilataţie determină înroşirea (rubor) şi căldura (calor).

4.2.1.1.2. Diapedeza. În etapa următoare, leucocitele se dispun de-a lungul endoteliului vascular şi, graţie mişcărilor amiboide care le sunt caracteristice, ies printre celulele endoteliului vascular în ţesutul interstiţial. De acum înainte leucocitul devine o celulă liberă, celulă care se îndreaptă către microb - agentul patogen. Acest proces de diapedeză este comandat de ceea ce se numeşte chimiotactismul leucocitului faţă de toxina elaborată de microbul care a pătruns în organism.

4.2.1.1.3. Exsudaţia seroasă. Împreună cu leucocitele, din capilare iese şi o oarecare cantitate de plasmă. Plasma extravazată însoţeşte leucocitele, creându-le condiţii cât mai apropiate de cele pe care le-au avut în interiorul capilarelor. În felul acesta, leucocitele sunt ajutate să ducă lupta cu microbul în cele mai bune condiţii.

Prezenţa germenilor, a leucocitelor, a resturilor rezultate din distrugerea unora din acestea şi a plasmei determină *o tumefiere a regiunii.* Acţiunea distructivă care se petrece în ţesuturi din cauza activităţii nocive a germenilor, ca şi acţiunea directă a toxinelor asupra terminaţiilor nervoase, determină *durerea.* Iată deci şi explicaţia celorlalte două simptome ale inflamaţiei: tumefierea (tumor) şi durerea (dolor). Atât tumefierea cât şi durerea împiedică funcţia normală a segmentului sau a regiunii respective, de unde şi *functio laesa.*

4.2.1.2. Substratul fiziopatologic al infecţiei locale

În orice proces de luptă contra microbilor participă, în afara leucocitelor, şi ţesutul în care se dă bătălia. Într-un astfel de mecanism se deosebesc două etape:

— etapa celulară (fagocitară);

— etapa tisulară.

4.2.1.2.1. Etapa celulară (fagocitară). Proprietatea leucocitelor de a înghiţa în interiorul lor şi de a distruge microbii se numeşte *fagocitoză.* Din momentul în care pornesc la atac pentru a distruge microbii, *leucocitele* se numesc *fagocite.*

■ *Leucocitele* ies din capilarul vascular pentru a da lupta cu microbii, luptă care se termină de cele mai multe ori cu victoria leucocitului; microbii sunt atacaţi de leucocite, înghiţaţi, fragmentaţi şi digeraţi (fagocitaţi). De multe ori, toată această luptă

se duce fără nici un fel de manifestare clinică, locală sau generală. Deseori, însă, manifestările (simptomele clinice) sunt evidente, aşa cum s-a menţionat mai sus.

Este bine să se ştie că nu toate tipurile de leucocite au aceleaşi proprietăţi în procesul de fagocitoză. Cele mai active celule sunt polinuclearele. Din acest motiv, formula leucocitară arată *o creştere a polinuclearelor* în prima perioadă a procesului infecţios acut.

■ *Limfocitele* apar şi ele în infecţiile chirurgicale acute, dar mai târziu, la sfârşitul procesului inflamator, şi sunt purtătoarele anticorpilor specifici antimicrobieni.

De mare importanţă este şi participarea altor organe, situate la mare distanţă de locul procesului infecţios: ganglioni limfatici, ficat, splină, măduvă osoasă. Şi în acestea se găsesc şi se folosesc, în funcţie de necesităţile procesului local, celule de apărare (leucocite), uneori în număr impresionant. Ganglionii limfatici şi splina reprezintă *staţii de acţiune directă şi de barieră a pătrunderii germenilor patogeni în organism*. Aici sunt distruşi sau opriţi germenii patogeni. *Organele care participă la lupta împotriva agenţilor patogeni fac parte dintr-un sistem complex, răspândit în tot organismul, denumit sistem reticulohistiocitar*.

După această privire de ansamblu asupra procesului de luptă împotriva germenilor, se înţelege de ce, în afară de fenomenele locale: rubor, color, tumor, dolor, functio laesa, o infecţie se manifestă prin *creşterea numărului de leucocite în sânge*. Această leucocitoză crescută este un factor de real ajutor pentru combaterea invaziei microbiene. În acelaşi timp se constată *o tumefiere a ganglionilor locali* (adenopatie satelită), nu rareori apărând şi *o creştere în volum a splinei şi a ficatului*. Trebuie precizat că întregul organism participă în timpul unui proces infecţios, oricât de localizat ar fi acesta, fapt care determină manifestări generale, ca: *temperatură ridicată, frison, uneori cefalee, greţuri, vărsături, dureri musculare şi articulare la mare distanţă de procesul infecţios, stare generală mai mult sau mai puţin alterată*. Fenomenele se datoresc *impregnării organismului cu toxine eliberate de microbi*.

■ *Toxinele microbiene*. Microbii conţin substanţe toxice, numite toxine microbiene. Ele se împart în două categorii: *exotoxine*, care părăsesc repede microbii şi pleacă în tot organismul, dacă nu sunt distruse de elementele de apărare; şi *endotoxine*, care rămân în microbi. Şi unele şi altele sunt extrem de periculoase. Ele dau aspectul de intoxicaţie gravă, atât de caracteristic în cazul unei peritonite, al unei infecţii tetanice, difterii, gangrene gazoase, al unui flegmon etc. Toxinele au şi *o importantă acţiune locală, distrugând ţesuturile (muşchi, aponevroze), erodând pielea, eventualitate în care un abces se evacuează, cel puţin parţial, spontan*. Tocmai datorită proprietăţii de chimiotactism pozitiv pe care o posedă leucocitele faţă de toxinele microbiene - aşa cum am arătat la început - leucocitele ies din vase (prin diapedeză) şi sosesc la locul în care se găsesc microbii încărcaţi cu toxine.

Procesul de distrugere al microbilor se datorează fermenţilor (proteaza, lipaza) pe care îi secretă leucocitele şi toate celelalte celule care participă la apărarea împotriva microbilor şi a toxinelor lor (alte fagocite).

*4.2.1.2.2. **Etapa tisulară.*** Dacă toate aceste elemente de apărare nu au reuşit într-un timp scurt să rezolve lupta, să distrugă toţi germenii, care apoi să fie absorbiţi prin sistemul vascular limfatic şi evacuaţi din organism, *intră în acţiune ţesutul conjunctiv local*. Acesta se înmulţeşte, creează nenumărate celule conjunctive (histiocite) şi vase de neoformaţie, care *înconjură procesul infecţios*. De acum înainte, procesul infecţios se găseşte izolat într-o adevărată *cămaşă conjunctivă*, care caută să despartă restul organismului de zona bolnavă. Se creează ceea ce se numeşte *furuncul, abces* sau *flegmon*. Este o ultimă încercare pe care organismul o face pentru a evita ca

procesul infecţios să se răspândească în tot corpul. Această cămaşă izolatoare este bine constituită în furuncul şi abces şi mult mai puţin bine în flegmon, cu deosebire în flegmonul cu germeni anaerobi (flegmonul gazos), motiv pentru care infecţiile chirurgicale de tipul flegmon sunt extrem de grave datorită difuziunii şi extinderii procesului inflamator.

Văzut în acest moment, procesul infecţios are deci două părţi bine distincte: *cămaşa izolatoare şi conţinutul*. Cămaşa izolatoare este formată din ţesut conjunctiv. Conţinutul se numeşte puroi. El are, în general, un aspect cremos şi, cel mai adesea, o culoare gălbuie, dar culoarea poate fi şi galben-verzuie ori negricioasă, în funcţie de germenii care au determinat infecţia. Furunculul, abcesul şi flegmonul impun o intervenţie activă din partea chirurgului, care trebuie să ajute organismul prin incizie şi evacuarea puroiului în afară. Dacă nu se procedează aşa, procesul infecţios evoluează, fie perforând pielea pentru a se evacua singur, situaţie foarte rară, fie străbătând bariera conjunctivă şi determinând o infecţie generalizată.

4.2.2. Stadiul de infecţie generalizată

În momentul când bariera locală a fost depăşită şi microbii (sau toxinele lor) pătrund în sânge, apare *septicemia*. Aceasta poate să se datoreze fie virulenţei germenilor, fie numărului lor mare. Adeseori se poate datora şi unei slabe rezistenţe a organismului. În sfârşit, ea poate fi favorizată şi de condiţiile de mediu (frig, umezeală etc.).

Un bolnav cu septicemie prezintă următoarele manifestări clinice importante: temperatură foarte ridicată (cu un caracter oscilant specific), stare generală alterată, puls rapid, deseori tensiune scăzută etc. În cazul că germenii patogeni se fixează în diferite organe: ficat, plămâni, splină, creier, apar şi localizări în aceste ţesuturi sub formă de abcese. Este bine să se ştie că, în acest stadiu, organismul continuă să ducă o luptă şi mai intensă de limitare, de izolare a infecţiei. Dovada este constituită de leucocitoză, care creşte rapid la 10 000 - 20 000 globule albe/mm^3. Splina şi ficatul cresc în volum pentru că înmagazinează germenii infecţioşi distruşi. Faptul că organismul luptă activ este demonstrat şi de temperatura ridicată, care reflectă starea de reactivitate a organismului. Fără îndoială că acum, mai mult decât în stadiul anterior, organismul are nevoie de intervenţie chirurgicală - colecţia purulentă trebuie evacuată, sistemul de apărare trebuie ajutat prin antibiotice şi vitaminoterapie, ca şi prin numeroase alte mijloace de susţinere, altfel forţele de apărare se prăbuşesc şi urmează moartea.

4.3. INFECŢII ACUTE CHIRURGICALE LOCALIZATE; FORME CLINICE

Infecţiile acute chirurgicale localizate cuprind: foliculita, furunculul, carbunculul (furunculul antracoid), hidrosadenita, abcesul cald, flegmonul, erizipelul şi osteomielita acută.

4.3.1. Foliculita

Foliculita este o mică infecţie superficială a pielii, în care e prinsă şi o glandă sebacee. Ea nu are un miez (bourbillon), aşa că, atunci când conţinutul se elimină, se

evacuează o cantitate mică de puroi seros şi nu puroi legat (miez). După eliminarea conţinutului acestei infecţii nu se vede în piele un crater.

Poate să se extindă, să cuprindă foliculi pilosebacei şi să se transforme într-un furuncul.

Tratamentul constă în: igienă locală atentă, badijonare locală cu alcool 70° sau tinctură de iod, eventual aplicarea de unguente cu antibiotice (neomicină, bacitracină).

4.3.2. Furunculul

Furunculul este o infecţie a aparatului pilosebaceu, deci a foliculului firului de păr şi a glandei aferente acestui fir de păr. Infecţia se produce cu stafilococ (cel mai adesea cu stafilococ auriu). Este o afecţiune specifică acelor părţi din piele care posedă păr.

4.3.2.1. Etiologie

Infecţia apare, de obicei, la persoanele care lucrează mult în praf (ţărani, mineri, constructori de drumuri, muncitori din industriile textilă şi grea, şoferi, sportivi etc.), mai ales dacă acestea nu păstrează o bună igienă a pielii. Apare mai mult vara, când bolnavul transpiră şi atmosfera (sau mediul înconjurător) este mai îmbibată de praf. Poate să apară la personalul sanitar, mai ales la cel din secţiile de chirurgie unde cantitatea de germeni, adeseori cu virulenţă crescută, este mare.

De pe piele, stafilococul pătrunde, prin *scărpinare sau datorită unei mici escoriaţii*, în teaca unui fir de păr şi de aici în bulbul părului şi în glanda sebacee aferentă, unde găseşte condiţii bune de dezvoltare (fig. 49).

4.3.2.1.1. Cauzele favorizante ale apariţiei furunculului. Dintre cauzele favorizante locale, în afara pielii murdare sau infectate, citărm iritaţiile îndelungate care produc foarte mici răni ale unei regiuni din corp şi care apar, în afară de scărpinat, prin frecarea pe care o produce îmbrăcămintea, fapt care favorizează pătrunderea germenilor în piele; furunculele care apar pe ceafă sunt urmarea frecării exercitate în acest loc de un guler murdar de manta sau cojoc. Furunculele ce iau naştere în regiunea perianală, în partea internă a coapselor şi a gambelor, în pliurile fesiere sau în regiunea interfesieră se produc ca urmare a frecărilor locale în timpul unui drum lung făcut pe jos, călare sau cu vehicule pe două sau patru roţi. Bolnavul însuşi poate "transporta" prin scărpinat stafilococii dintr-un loc bolnav într-o zonă sănătoasă, unde aceştia produc un nou furuncul. Un bolnav poate avea în acelaşi moment, sau succesiv, 4-5 sau chiar mai multe furuncule. Această situaţie se numeşte *furunculoză*. Este foarte contagioasă, mai ales în interiorul aceleiaşi familii.

Există şi cauze favorizante generale: surmenajul fizic şi intelectual, intoxicaţiile (alcoolismul), o boală gravă epuizantă (diabetul zaharat, febra tifoidă, gripa hipertoxică, bronhopneumonia, toxicoza la copii), transferul germenilor dintr-un loc în altul pe cale sanguină. Furunculoza gravă, neglijată, poate pricinui sau accelera, prin septicemie, moartea bolnavului.

4.3.2.2. Simptomatologia şi evoluţia

Pe piele, în locul unde se dezvoltă furunculul, se observă la început o uşoară înroşire (rubor), pielea este caldă (calor). A 3-a - a 4-a zi de la începutul infecţiei furunculul ajunge la mărimea unei alune şi în locul respectiv se simte o induraţie şi umflare a regiunii (tumor). În acelaşi timp, bolnavul are o puternică senzaţie de mâncărime (prurit), care se transformă în zilele următoare într-o durere din ce în ce mai vie (dolor). În centrul întregului proces se observă unul sau mai multe fire de păr, în jurul cărora se poate forma o flictenă, care conţine o cantitate mică de serozitate.

Furunculul evoluează încă 4-6 zile, timp în care creşte în suprafaţă şi adâncime. După circa 8-10 zile de la debut evoluţia furunculului este terminată. Popular se spune că furunculul s-a copt. În acest stadiu, firul (firele) de păr se elimină şi se vede clar o zonă alb-galbenă.

Temperatura generală a corpului se ridică uşor la 37,2 - 37,6° C.

Nu rareori se observă că de la furuncul pornesc câteva trenee limfatice (dâre roşietice) care merg de-a lungul vaselor limfatice către ganglioni. Aceştia se tumefiază şi devin dureroşi.

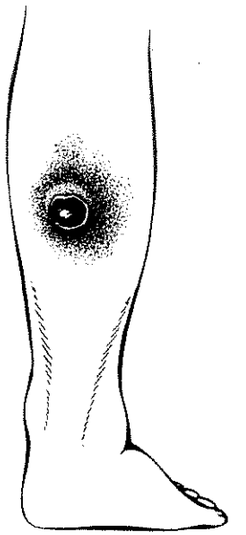


Fig. 49 - Furuncul pe faţa posterioară a gambei.

4.3.2.3. Tratament

Pentru o vindecare corectă, bună, trebuie făcută o mică intervenţie chirurgicală. În acest stadiu se elimină o masă compactă, rotundă, gălbuie, formată din puroi şi ţesuturi necrozate, care se numeşte burbionul sau "miezul" furunculului. În locul de unde s-a eliminat acest "miez" rămâne un mic orificiu care în zilele următoare se cicatrizează.

4.3.3. Carbunculul (furunculul antracoid)

4.3.3.1. Etiologie şi simptomatologie

Ceea ce s-a descris mai sus este evoluţia obişnuită. În unele cazuri, există o evoluţie mai complicată datorită unei stări generale deficitare a organismului sau unei cantităţi mari de germeni virulenţi care pătrund în organism. *În asemenea cazuri sunt prinşi dintr-o dată numeroşi foliculi pilosebacei vecini.* Aspectul local este acela al unui *conglomerat de furuncule, care dau naştere furunculului antracoid* (nume care vine de la culoarea violacee-negricioasă a pielii). Este o formă clinică de furuncul care necesită o atenţie deosebită. Suprafaţa pe care se dezvoltă furunculul antracoid este, de obicei, foarte mare - 1-3 cm diametru - iar boala are repercusiuni asupra întregului organism,

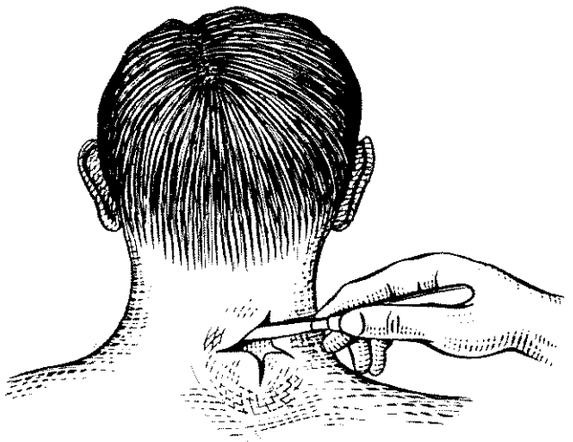


Fig. 50 - Incizia în cruce a unui furuncul antracoid al cefei. În unele cazuri recomandăm şi incizia circulară cu excizia ţesuturilor devitalizate.

putându-se manifesta ca o intoxicaţie gravă cu temperatură ridicată (39° C), o adevărată stare septicemică care, netratată corect, poate duce la moarte.

4.3.3.2. Evoluţie şi complicaţii

Infecţia se poate propaga la ţesutul celular subcutanat şi poate declanşa apariţia unui flegmon. O formă gravă de furuncul este furunculul buzei superioare şi, în general, orice furuncul care apare pe faţă de la acest nivel în sus. Gravitatea constă în faptul că furunculul poate să dreneze către vena oftalmică şi sinusul cavernos şi să se complice cu o tromboză a acestora, complicaţie care, de cele mai multe ori, este urmată de stări septicemice şi moarte.

Complicaţiile la distanţă ale furunculului sunt: fixarea stafilococilor dintr-un furuncul - pe cale hematogenă - în pleură (pleurezie purulentă), în oase (osteomielită), în articulaţii (artrită), în plămâni (abces pulmonar), în spaţiul perineal (furuncule şi flegmoane perinefretice) etc., complicaţii deosebit de grave şi nu foarte rare.

În opoziţie cu cele descrise mai sus, există şi forme fruste de furunculi care evoluează favorabil, de obicei atunci când s-a aplicat tratamentul corect chiar din primele momente ale manifestării clinice. În aceste cazuri, după câteva zile de evoluţie, toate fenomenele dispar, secreţia purulentă se resoarbe, fără să se elimine printr-o deschidere la exterior. Vindecarea se face fără nici o urmă.

4.3.3.3. Tratamentul

Tratamentul este, de obicei, simplu. În anumite cazuri, pe care le-am prezentat mai sus, el este dificil, încât grija (preventivă) de a nu face un furuncul este foarte importantă.

Tratamentul local constă în protejarea cu un pansament steril a oricărei infecţii locale care ar putea determina un furuncul. Pansamentul se aplică după ce s-au făcut o spălare bună a regiunii şi un badijonaj cu alcool sau tinctură de iod. Dacă există tendinţa de formare a furunculelor, se poate grăbi evoluţia şi prin aplicare de căldură, local.

Dacă evoluţia este incertă, se poate face radioterapie care, în fază incipientă, poate opri evoluţia şi poate steriliza focarul infecţios. Dacă procesul infecţios evoluează spre colectare, se intervine chirurgical sub anestezie generală intravenoasă sau, la nevoie, sub anestezie locală cu Xilină sau Procaină 1%. Cu bisturiul, folosind apoi şi o foarfecă ascuţită, se face un orificiu larg circular sau în cruce prin care se excizează ţesuturile necrozate şi se extrage conţinutul (miezul, burbionul) (fig. 50).

Nu este indicat să se facă compresiuni în jurul furunculului (să-l stoarcem) pentru a elimina miezul, deoarece există riscul să se spargă teaca foliculului polisebaceu şi să însămânţăm microbii în derm, în ţesutul celular subcutanat sau chiar la distanţă (în vena oftalmică şi apoi în sinusul cavernos).

Cu excepţia meşării în prima zi a cavităţii furunculului cu o compresă îmbibată în apă oxigenată, nu se recomandă pansamente umede, deoarece acestea favorizează difuzarea (răspândirea) germenilor în ţesuturile din jur.

Tratamentul general cu antibiotice va fi aplicat numai în caz de furunculoză la persoanele debilitate şi în cazul furunculului apărut la faţă. Ca tratament general, sunt uneori utile vaccinări cu anatoxină stafilococică în doze crescânde, începând de la 0,01 ml şi urcând zilnic câte o zecime de ml, până la 1 ml sau chiar la 1,10 ml subcutanat.

Se pot face şi vaccinări cu vaccin polimicrobian Delbet. Se începe cu 0,5 ml, după 2 zile se face 1 ml, după alte 2 zile 2 ml. Se poate administra Polidin timp de 3-4 zile, câte 1-2 fiole. Se indică a se administra vitaminele C şi B ca şi drojdia de bere (5-6 mici cuburi pe zi).

Poate fi utilizat bacteriofagul şi se poate face autohemoterapie, mai ales în forma în care nu era vorba de un simplu furuncul, ci de o adevărată generalizare, de o furunculoză.

Dacă apreciem necesară, folosim şi antibioterapia. Cele mai indicate antibiotice sunt Penicilina sau Tetraciclina. Utile pot fi: Oxacilina, Ampicilina, Eritromicina sau antibioticul indicat de antibiogramă, când putem să o obţinem rapid.

Metoda cea mai bună de luptă contra furunculelor şi a furunculozei este însă *profilaxia*. De aceea, este obligatoriu ca orice individ să păstreze cea mai perfectă curăţenie a corpului, cu atât mai mult cei predispuşi la furunculoză şi, în general, la infecţii chirurgicale, aşa cum am arătat şi mai înainte.

Efectuarea zilnică a unei băi cu apă (caldă) şi săpun este cea mai eficace măsură pentru prevenirea furunculozei. Cei care lucrează în condiţii septice sau în praf trebuie să facă duş după terminarea procesului de muncă, iar în timpul lucrului să se spele cât mai des pe mâini.

4.3.4. Hidrosadenita

Hidrosadenita este inflamaţia glandelor sudoripare. Aspectul său clinic este foarte apropiat de cel al furunculului (aceeaşi formaţiune localizată, cu caracterele inflamatoare specifice despre care s-a mai vorbit). Se observă însă că, deasupra

formaţiunii inflamate, pielea nu este alterată şi nu aderă la formaţiunea inflamatorie, putându-se chiar mişca peste ea, datorită faptului că infecţia se produce sub derm, acolo unde sunt *glandele sudoripare*. Bineînţeles, într-un stadiu mai avansat - când formaţiunea inflamatorie tinde să se evacueze singură - este prinsă şi pielea. Hidrosadenita se dezvoltă de obicei în axilă (fig. 51) şi în regiunea perianală, acolo deci unde există

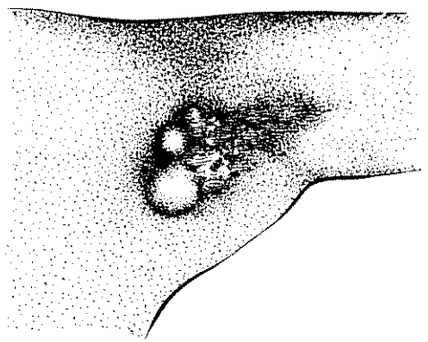


Fig. 51 - Hidrosadenită la nivelul axilei stângi.

glande sudoripare în număr mare. Nerespectarea unei igiene riguroase, mai ales de către cei ce lucrează în praf, iritaţiile locale sau mici escoriaţii, pot determina apariţia hidrosadenitei.

Prin incizarea formaţiunii inflamatorii a hidrosadenitei nu se evacuează un burbion ci puroi gros-filant sau seros.

Tratamentul este acelaşi ca şi pentru furuncul sau abces, adică: incizia asociată sau nu cu un tratament general (antibioterapie, vaccinoterapie etc.).

Hidrosadenita are mare tendinţă spre recidive.

4.3.5. Acneea

Acneea este o leziune inflamatorie a glandelor seboreice, apare de obicei la adolescenţi, pe faţă şi gât, având foarte numeroase puncte supurative. Este foarte dificil de tratat, dar se ameliorează cu comprese călduţe cu ceai de muşeţel, acid boric, Eritroacnol-unguent. La sfârşitul adolescenţei dispare.

4.3.6. Abcesul cald

4.3.6.1. Etiologie

Abcesul cald este o infecţie chirurgcală acută purulentă bine delimitată (fig. 52). Infecţia ia naştere în general prin inocularea din afară înăuntru a unor germeni patogeni. Această inoculare se poate produce fie datorită unei plăgi superficiale (o simplă zgârietură), fie unei plăgi mici făcute prin scărpinare. Este mai ales urmarea unor accidente ca înţeparea într-un cui, într-o sârmă, într-o aşchie de lemn etc. În general, e

vorba de plăgi mici, care se închid repede la suprafaţă, infecţia continuând să se dezvolte în profunzime. Bolnavul care apare la chirurg la câteva zile de la accident îşi exprimă chiar adeseori mirarea "că infecţia s-a făcut după ce mica rană pe care o avusese cu câteva zile înainte s-a închis".

Evoluţie similară au şi abcesele dentare care urmează cariilor dentare, precum şi abcesele perianale care urmează fisurilor mucoasei anale sau unor hemoroizi infectaţi. Nu rareori, abcesele sunt urmarea introducerii de microbi în timpul unei injecţii făcute cu materiale sau soluţii nesterile.

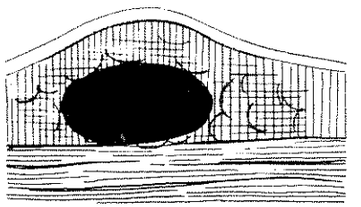


Fig. 52 - Abces cald, situat superficial (imediat sub piele).

Unele abcese pot să apară şi prin răspândirea unor germeni pe cale hematogenă sau limfatică (abcesul pulmonar, cerebral, hepatic, renal, subfrenic, splenic, intraosos etc.), ele fiind de obicei consecinţa diseminării microbilor dintr-un abces, furuncul, flegmon etc., existent undeva în organism.

Germenii cel mai frecvent întâlniţi în abcese sunt stafilococul şi streptococul (germeni care se găsesc în mod obişnuit pe tegumente sau obiecte). Pot să se întâlnească însă oricare dintre germeni: pneumococul, colibacilul, genococul, bacilul Eberth etc. Deci, *spre deosebire de furuncul, abcesul nu are un microb specific*.

4.3.6.2. Anatomie patologică

În abces se poate pune bine în evidenţă o *membrană* (*cămaşa abcesului*), care înconjoară toată masa de puroi, şi un *conţinut* care este format din microbi - inclusiv toxinele lor - resturi de microbi, celule de apărare şi resturi de ţesuturi distruse. Puroiul este gros, cremos, cu aspect gălbui, brun (când este amestecat cu sânge transformat) sau verzui-cenuşiu, în funcţie de germenii patogeni ai infecţiei. Are un miros fad, necaracteristic. În cazul abceselor cu colibacili (abcese care se dezvoltă mai ales în regiunea perianală ca urmare a unei infecţii ce provine din rect şi anus, ori în fosa iliacă dreaptă după apendicită acută supurată), mirosul este caracteristic pentru infecţia cu colibacili (miros de varză acră, alterată).

Abcesele se pot dezvolta oriunde: în ţesutul celular subcutanat, în muşchi, în splină, în ficat, creier, plămâni etc., *deci nu obligatoriu în derm, ca furunculul*. Evoluţia unui abces este, în general, destul de lungă, fiind în mare măsură determinată şi de cantitatea şi virulenţa germenilor inoculaţi; în cazul germenilor foarte virulenţi ea este mai scurtă şi mai rapidă, timpul scurs din momentul când abcesul a evoluat complet putând fi de 6-12 zile. Evoluţia şi gravitatea evoluţiei sunt în funcţie de starea generală a organismului sau de existenţa unor boli asociate (epuizare fizică, distrofie la copii, caşexie, diabet, leucemie, lues, infecţie HIV etc.).

De multe ori, *poarta de intrare se pune în evidenţă cu mare greutate*. Este vorba, de obicei, de un mic semn caracteristic înţepării într-un cui, într-o aşchie de lemn sau de o mică cicatrice consecutivă unui astfel de accident.

4.3.6.3. Simptomatologie

Semnele locale sunt cele tipice: înroşire, căldură, tumefiere, funcţia lezată a organului respectiv. Pielea la nivelul abcesului devine cu timpul roşie, lividă şi apoi violacee. La început abcesul prezintă o induraţie mai mult sau mai puţin accentuată. Cu timpul el devine fluctuent. Cercetarea fluctuenţei necesită o atenţie şi o experienţă deosebite, mai ales pentru abcesele plasate profund, deoarece ţesuturile normale de deasupra, împiedică obţinerea unor relaţii suficiente. Nu rareori, şi cei mai încercaţi clinicieni sunt obligaţi să facă o puncţie pentru punerea în evidenţă a unui abces profund. *Este preferabil să se facă o puncţie exploratoare atunci când nu există certitudinea absolută că este un abces, decât să se facă o incizie inutilă sau să se afirme că nu este un abces şi intervenţia operatorie de evacuare să întârzie.* Puncţia se face cu un ac gros (după o anestezie locală), pentru că adeseori puroiul poate să fie foarte compact şi atunci există riscul să nu extragem nimic, să considerăm că nu ar fi vorba de un abces şi să întârziem astfel executarea unui act terapeutic în timp util.

Dintre semnele generale, trebuie menţionate: temperatura ridicată (38-39,5° C), frisoane, stare generală alterată, limba saburală, agitaţie.

Este bine să se ştie că, uneori, abcesele determinate de germeni mai puţin virulenţi evoluează cu o temperatură mai puţin ridicată şi chiar cu perioade în care temperatura nu depăşeşte 37° C.

Examenul de laborator arată o leucocitoză de cele mai multe ori crescută: 9 000-15 000 globule albe/mm^3, în care predomină polimorfonuclearele. Uneori, numărul de leucocite nu depăşeşte cu mult limita normală. Viteza de sedimentare a hematiilor este, de obicei, puţin crescută.

Nu rareori se pot vedea trenee de limfangită. Aproape totdeauna se pune în evidenţă adenopatia satelită, chiar atunci când nu se văd trenee limfatice.

4.3.6.4. Evoluţie

După ce abcesul "a colectat" complet, pielea se subţiază şi uneori abcesul se poate evacua spontan. Este indicat ca evoluţia abcesului şi evacuarea să nu fie lăsate la voia întâmplării şi abcesul să se evacueze spontan, ci evacuarea să se facă la momentul potrivit, prin intervenţie chirurgicală. În cazul abceselor situate în peretele sau cavitatea peritoneală, golirea se poate face în peritoneu, dând naştere unei peritonite (complicaţie foarte gravă), sau în alt organ (de obicei, intestin), situaţie rară dealtfel, în care conţinutul purulent se evacuează prin scaun, uneori chiar fără ca bolnavul sau vreun cadru de îngrijire să-şi dea seama de aceasta. De regulă, abcesele nu se evacuează singure, spontan, ci se extind, dând naştere unui flegmon. Nu rareori germenii se împrăştie pe cale limfatică ori sanguină, provocând formarea de abcese în diverse organe, sau septicemii, în care caz evoluţia poate duce foarte repede la moarte.

4.3.6.5. Diagnosticul diferenţial

În primul rând, abcesul trebuie deosebit de furuncul, ale cărui semne clinice au fost menţionate. Apoi trebuie deosebit de abcesul rece, abces caracteristic infecţiei cu bacili Koch. Abcesul rece se caracterizează printr-o evoluţie îndelungată, *nu este deloc sau aproape deloc dureros*, este consecutiv unei boli tuberculoase (de obicei osteoartrită sau adenopatie tuberculoasă). Bolnavul este subfebril sau afebril, nu prezintă leucocitoză (sau foarte uşoară leucocitoză cu limfocitoză crescută), are o viteză de sedimentare a hematiilor în general crescută, precum şi o serie întreagă de alte semne de infecţie bacilară asupra cărora nu insistăm aici.

O foarte mare eroare ar fi confundarea unui abces cald cu un anevrism arterial. Anevrismul arterial prezintă pulsaţii şi semne auscultatorii caracteristice.

Abcesul poate fi confundat cu diferite tumori, dar dacă vom examina atent, vom constata că tumoarea nu prezintă cel puţin două din cele patru semne caracteristice ale abcesului (înroşirea şi căldura). Unele tumori infectate pot prezenta însă toate cele patru semne.

4.3.6.6. Tratamentul

Tratamentul constă în evacuarea abcesului prin incizie largă. În cazul abceselor mari, se face drenajul cavităţii cu tuburi de dren aşezate în părţile declive, aşa cum este descris în capitolul privitor la intervenţiile chirurgicale elementare.

Tratamentul local poate fi completat cu un tratament general cu sulfamide, penicilină sau alte antibiotice. Administrarea acestora, după eliminarea abcesului, nu este necesară decât dacă bolnavul prezintă semne de toxemie sau în cazul unor condiţii biologice precare, dar aceasta extrem de rar şi numai când am acţionat foarte precoce.

Administrarea antibioticelor înainte de colectare (momentul de debut al infecţiei) poate face (dar în cazuri rarisime) să nu mai aibă loc colectarea. Atunci când procesul infecţios a început să colecteze, antibioticele nu pot stopa acest proces. Administrarea în aceste cazuri de antibiotice este deci inutilă. La bolnavii cu mari deficienţe biologice se pot administra totuşi antibiotice, cu intenţia de a opri o eventuală diseminare (generalizare) a infecţiei (septicemiei).

În tratamentul abcesului este utilă, uneori, folosirea vaccinului polimicrobian ca şi a anatoxinei stafilococice, în dozele şi ritmul descrise în capitolul despre furuncul.

4.3.7. Flegmonul

Flegmonul este o inflamaţie difuză, rezultat al unei inoculări microbiene de o virulenţă foarte crescută şi în cantitate mare (fig. 53).

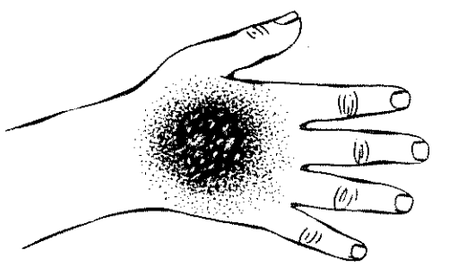


Fig. 53 - Flegmon situat pe faţa dorsală a mâinii.

Ceea ce deosebeşte flegmonul de abces este faptul că infecţia nu are aproape nici o tendinţă de limitare. Infecţia difuzează în spaţiile inter- şi intramusculare, sub peritoneu etc., necrozând tot ceea ce întâlneşte în jur. De asemenea, spre deosebire de abces, starea generală a bolnavului se alterează foarte repede, la gravitatea evoluţiei contribuind foarte mult şi "terenul" pe care se dezvoltă: bolnavi caşectici, diabetici etc.

4.3.7.1. Etiologie

Flegmonul este, de obicei, urmarea unei infecţii intrate în organism prin plăgi (zdrobiri de ţesuturi). Mai rar, dar posibil, el este urmarea unor inoculări de germeni prin plăgi mici (înţeparea chirurgului în timpul unei operaţii septice, înţeparea într-un cui infectat) sau prin injectarea de substanţe nesterile.

Germenii cei mai obişnuiţi sunt streptococul şi, foarte adesea, germenii anaerobi. De cele mai multe ori este vorba de asocierea de microbi: pe primul plan se găsesc germenii anaerobi, dar nu lipsesc nici streptococul, stafilococul, colibacilul etc.

4.3.7.2. Anatomie patologică

Se disting patru perioade de evoluţie a unui flegmon:

- *Perioada I.* Infecţia este difuză, dar nu există puroi. Dacă se face incizie, se observă că ţesutul celular subcutanat este infiltrat, edemaţiat şi are o culoare gri sau gălbuie.
- *Perioada a II-a.* Se pot pune în evidenţă, la incizie, mici zone din care se scurg câteva picături de puroi amestecate cu sânge.
- *Perioada a III-a.* Se instalează o supuraţie masivă. Infecţia disecă ţesuturile, se întinde pe sub aponevroze, ţesuturile se necrozează, se sfacelează şi se elimină. În această fază pot să apară complicaţii locale (flebite, artrite, supuraţii) sau generale (pioemii, septicemii).
- *Perioada a IV-a* este perioada de reparaţie, în cazul în care s-au luat măsurile terapeutice necesare. Infecţia se localizează, puroiul şi sfacelurile se evacuează prin intervenţie chirurgicală, plaga se cicatrizează. Ulterior, pot să apară complicaţii caracteristice - nevrite, stări postflebitice - şi sechele - cicatrice cheloide, retractile etc. Dacă nu se iau măsurile terapeutice necesare, în locul perioadei a IV-a cu evoluţie favorabilă, poate să apară septicemia, cu intoxicarea întregului organism şi moarte.

4.3.7.3. Simptomatologie

- *Aspectul clinic* al flegmonului este mult mai sever decât al abcesului sau al furunculului.

În primul rând, impresionează starea generală. Bolnavul este un intoxicat grav. Temperatura este ridicată, putând depăşi 41° C şi are aspectul net de temperatură de supuraţie: oscilaţii mari seara faţă de dimineaţă. Bolnavul are frisoane. Nu rareori apar vomismente.

- Local, pe primul plan stă *durerea*, extrem de vie. Ceva mai târziu apar *încălzirea evidentă a tegumentelor, înroşirea şi tumefierea*. Palparea pune în evidenţă la început o împăstare difuză, apoi o zonă fluctuentă. Apare, de asemenea, o *limfangită* intensă şi *adenopatie satelită*. Regiunea în care se dezvoltă flegmonul nu poate fi mişcată nici activ, nici pasiv, din cauza durerilor (*funtio laesa*).
- *Leucocitoza este foarte crescută.*

4.3.7.4. Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial se face cu abcesul cald, atunci când flegmonul este de proporţii mai mici. Se face, de asemenea, cu limfangita sau cu erizipelul. Formele simple de limfangită sau erizipel se pot deosebi uşor de flegmon, mai ales dacă se urmăreşte evoluţia lor 2-3 zile, îndeosebi după cum răspund la tratament. Erizipelul dispare repede după tratamentul cu antibiotice. Formele complicate de erizipel (erizipelul flegmonos) reprezintă o formă de trecere între erizipel şi flegmon şi au acelaşi tratament şi aceeaşi evoluţie clinică, încât eroarea de diagnostic nu are mare importanţă.

În ceea ce priveşte gangrena gazoasă, precizăm că aceasta se caracterizează prin crepitaţii tipice, printr-o stare generală mult mai alterată decât în flegmon şi o tendinţă extrem de marcată spre extindere.

4.3.7.5. Tratamentul

Tratamentul local constă în executarea unei incizii largi evacuatoare de puroi (sfaceluri de ţesuturi), drenaj, eventual contraincizii, după care urmează o lungă perioadă de pansamente. Ori de câte ori există sfaceluri, acestea vor fi extirpate cu foarfecele, avându-se grijă să se facă o bună analgezie bolnavului şi, la nevoie, chiar narcoză.

Tratamentul general este foarte important. El se bazează mai ales pe antibiotice (administrate cât mai precoce pe baza antibiogramei). De obicei, după evacuarea conţinutului flegmonului nu mai sunt necesare antibiotice decât la bolnavii foarte debilitaţi sau în cazul în care infecţia ar putea să se extindă prin interstiţiile musculo-aponevrotice. În nici un caz nu se va întârzia evacuarea conţinutului flegmonului, considerându-se că acesta nu se va dezvolta graţie administrării antibioticelor, deoarece există riscul ca bolnavul să facă o septicemie din care nu mai poate fi salvat.

Trebuie îmbunătăţită starea generală a bolnavului, care este de cele mai multe ori un intoxicat grav. În consecinţă, se vor administra perfuzii cu ser glucozat, ser fiziologic, la nevoie plasmă şi sânge. Se indică vitaminoterapie, mai ales cu vitamina C.

4.3.8. Erizipelul

Erizipelul este o infecţie acută a pielii care are caracter cu totul deosebit faţă de infecţiile prezentate anterior.

Aceste particularităţi sunt următoarele:

- *infecţia interesează dermul*, de aceea se mai numeşte şi *dermită erizipelatoasă*. Germenele care produce boala este streptococul ;
- *infecţia este extrem de contagioasă.* Este vorba de o boală gravă, mult atenuată astăzi graţie utilizării antibioticelor. În urmă cu câteva zeci de ani, erizipelul apărea în spitalele obişnuite sau în cele de campanie sub formă de epidemii, care se soldau cu nenumărate cazuri mortale. Azi, datorită măsurilor de evitare a infecţiilor intraspitaliceşti care se iau, apariţia erizipelului în spitale este excepţională, dar trebuie menţinută o permanentă atenţie în această privinţă din partea întregii echipe a spitalului şi mai ales din partea cadrelor medii.

4.3.8.1. Etiologie

Erizipelul este rezultatul inoculării în piele (în derm) a streptococului, fiind de cele mai multe ori urmarea suprainfectării unei plăgi mai mari, neglijate, sau alteori urmarea chiar a unor mici zgârieturi.

Microbii provin de obicei de pe pielea bolnavului, care poartă pe suprafaţa ei mulţi streptococi (cu atât mai mulţi cu cât este mai murdară), dar poate proveni şi de pe instrumentele sau compresele cu care se face un pansament, în cazul când nu s-au luat măsurile necesare de asepsie.

Există, ca în orice alt gen de infecţie, factori predispozanţi (stare de denutriţie, diabet, boli anergizante, infecţie HIV etc.) asupra cărora nu mai revenim. Demn de reţinut este faptul că boala are tendinţă frecventă la recidive. Cel care a făcut un erizipel poate face boala din nou la foarte scurt interval după vindecare.

Odată apărută, infecţia se întinde repede, cuprinzând zone mari. În cazuri rare, poate să cuprindă şi ţesutul celular subcutanat, dând flegmoane. Se va realiza deci o leziune combinată erizipel şi flegmon.

Există cazuri de erizipel al mucoaselor mai ales al mucoasei nazale, al vulvei etc.

4.3.8.2. Simptomatologie

La scurt interval după contaminare, infecţia se manifestă clinic cu fenomene brutale, care se reliefează prin:

- temperatura ce urcă brusc la 39-41° C; pulsul este slab, rapid;
- în acelaşi timp, sau uneori după 1-2 zile, apar fenomenele locale: pielea din jurul plăgii sau a porţii de intrarea infecţiei devine roşie, caldă, tumefiată, dureroasă.

Marginile erizipelului sunt *proeminente (înalte)*, fapt care îl deosebeşte de oricare altă infecţie: abces, flegmon. Această diferenţă de nivel între pielea cu erizipel şi pielea sănătoasă se poate vedea bine şi se poate palpa, dând întregii zone infectate un aspect de *placard*.

De la nivelul placardului erizipelatos pornesc spre colectoarele limfatice trenee de limfangită, iar ganglionii regionali sunt măriţi şi dureroşi. Fără tratament, după acest debut urmează o perioadă în care temperatura se menţine ridicată, starea generală se alterează din ce în ce mai mult, bolnavul urinează rar, urinile sunt concentrate, placardul erizipelatos are tendinţă la extindere, starea toxică se accentuează şi bolnavul poate muri în stare toxico-septică.

Dacă se administrează un tratament corect şi la timp, înroşirea tegumentară scade în intensitate, dispar şi celelalte forme de inflamaţie, starea generală se îmbunătăţeşte, apar descuamaţii ale epidermului, urinile devin numeroase şi în cantităţi mari.

4.3.8.3. Tratamentul

Tratamentul cel mai eficace este tratamentul profilactic.

Când a apărut erizipelul trebuie să se facă tratament cu antibiotice. Penicilina este eficace. Obişnuit se va utiliza pentru adulţi doze de 4 000 000 u. pe zi, iar în cazuri grave 8 000 000 u. sau mai mult, intramuscular sau în perfuzie intravenos.

Local este indicat să se facă badijonări repetate cu tinctură de iod. În cazul în care fenomenele generale sunt grave şi bolnavul prezintă o stare de intoxicaţie accentuată, se va face un tratament intens de reechilibrare a organismului cu ser glucozat, ser fiziologic, precum şi vitaminoterapie.

Ceea ce deosebeşte erizipelul de celelalte infecţii descrise anterior, este faptul că el *nu necesită intervenţii chirurgicale (incizii)*. Cu ajutorul tratamentului indicat, mai ales dacă este aplicat la timp, placardul erizipelatos se vindecă.

Numai în formele complicate, în care infecţia a depăşit dermul trecând în ţesutul celular subcutanat şi a dat un erizipel flegmonos este necesară incizia şi evacuarea colecţiei purulente.

4.3.9. Osteomielita acută

Este o infecţie acută a oaselor cu evoluţie dramatică, dacă nu se intervine terapeutic.

Incidenţa maximă a bolii este între 5-18 ani, se întâlneşte mult mai rar după 20 de ani.

4.3.9.1. Etiologie

Agentul patogen în marea majoritate a cazurilor este stafilococul auriu şi în mod excepţional stafilococul alb, streptococul, pneumococul sau asocierea de microbi.

În capitolul de faţă nu vom vorbi despre complicaţiile ce pot surveni la orice vârstă, ca urmare a introducerii de microbi de la exterior, în cazul unor fracturi deschise sau postoperator şi care pot produce osteomielită, ci numai la cele transmise pe cale hematogenă, care survin la copii şi adolescenţi.

Poarta de intrare poate fi reprezentată de furunculoză, plăgi infectate, abcese şi flegmoane, sau supuraţii pleuro-pulmonare, mastoidite etc., care pe cale hematogenă pot afecta oasele.

4.3.9.2. Anatomie patologică

Osteomielita acută are sediul în oasele lungi, femurul şi tibia constituind 70 % din localizările acestei boli; în ordine descrescândă urmează: humerusul, radiusul şi cubitusul. Mai rar sunt atinse oasele scurte şi plate.

Sediul de predilecţie al contaminării osteomielitei acute corespunde locului de maximă proliferare osoasă - adică la nivelul metafizelor.

În faza acută procesul infecţios decolează periostul de os, în spaţiul format colectându-se un puroi galben-verzui sau hemoragic, cu pierderea treptată a integrităţii osului, cu necroză osoasă şi formare de sechestre. Dacă procesul septic nu este oprit, el se întinde şi la părţile moi din jur.

În faza cronică, chiar în cazul evoluţiei favorabile, osul atins rămâne mult timp sediul unor remanieri importante şi chiar dacă vindecarea pare definitivă, în interiorul osului există zone infectate care pot produce recăderi şi fistule, la distanţă de ani după aparenta vindecare.

4.3.9.3. Simptomatologie

Debutul este de obicei brutal, în plină sănătate, cu febră de 39-40° C.

- *Semnele generale* arată un proces infecţios cu febră oscilantă, tahicardie, puls accelerat, facies vultuos, agitaţie, iar ulterior prostraţie, frisoane, greţuri şi vărsături.
- *Semnele locale* sunt dominate de durere vie, ce se exacerbează la mişcări şi mai ales durere nocturnă. În scurt timp se produce o tumefiere a regiunii, pielea devine roşie, lucioasă, caldă, membrul se prezintă în semiflexie, culcat pe faţa exterioară, impotenţă funcţională. Ulterior intervin complicaţii ale organelor din jur.

Examenele de laborator arată o leucocitoză în creştere, mai ales pe seama polinuclearelor neutrofile. V.S.H. crescută, hemocultura poate decela germenul cauzal, permiţând stabilirea antibiogramei.

Examenul radiologic iniţial nu arată nici o modificare în structura osului; după 15-20 de zile apare decalcifierea şi mult mai târziu prezenţa de sechestre - fragmente din conturul osului înconjurat de o zonă clară.

4.3.9.4. Evoluţie

Evoluţia este extrem de gravă, putând duce de la început la septicemie şi alte localizări ale infecţiei, sau la cronicizarea infecţiei, cu distrugeri mari osoase, sechestre şi fistule greu de tratat.

4.3.9.5. Tratament

Osteomielita se tratează cu doze maxime de antibiotice, paralel cu susţinerea funcţiilor vitale şi a stării generale.

Tratamentul local constă în imobilizarea în aparat gipsat, imobilizând articulaţiile supra- şi subiacente focarului osteomielitic, incizii largi ale colecţiei, asigurând drenajul şi pansamente aseptice

4.4. INFECŢIILE PIOGENE ALE DEGETELOR ŞI MÂINII

4.4.1. Panariţiile degetelor

Prin panariţiu se înţelege o infecţie acută a degetelor, care poate fi foarte simplă, interesând numai ţesuturile superficiale ale unei falange, sau poate să se complice cuprinzând întreaga mână, să se extindă chiar la antebraţ, dând leziuni importante care să determine invalidităţi grave şi chiar stări septicemice, uneori mortale.

Se pot întâlni panariţii şi la picior dar, din pricină că funcţionalitatea piciorului şi, în consecinţă, şi conformaţia anatomică sunt deosebite de cele ale mâinii, în special în ceea ce priveşte rolul şi gradul de dezvoltare funcţională a degetelor, infecţiile acestui segment de corp rămân de cele mai multe ori cantonate în locul unde au apărut, nu se extind aşa de repede la mare distanţă şi nu dau complicaţii aşa de zgomotoase cum sunt cele ce apar la mână. În prezentarea ce urmează vor fi tratate numai panariţiile mâinii, urmând ca elementele precizate să fie interpretate (adaptate) şi pentru infecţiile chirurgicale de acest tip ale piciorului.

4.4.1.1. Etiologia

Mâna este un organ extrem de activ şi, din acest motiv, extrem de complex. Pe o întindere relativ mică ea are un număr mare de oase (carpiene, metacarpiene, falange), precum şi muşchi, aponevroze, articulaţii şi tendoane învelite în teci sinoviale. Tot acest angrenaj execută foarte multe mişcări. Panariţiile apar cel mai frecvent la adulţi, deci în perioada cea mai activă de viaţă, reliefând în consecinţă rolul activ în muncă pe care îl au mâinile. Din acelaşi motiv, apar cel mai frecvent la mâna dreaptă, mâna cel mai mult solicitată. Panariţiile sunt produse de agenţi patogeni obişnuiţi: stafilococul (cel mai frecvent), streptococul, bacilul coli, microbii gangrenei gazoase etc.

Ele iau naştere, de obicei, prin plăgi mici ale degetelor: mici înţepături, tăieturi, răniri făcute prin manechiură etc., care, la prima vedere, nu par deloc periculoase şi cu urmări grave, încât sunt neglijate de cei ce s-au accidentat.

La baza dezvoltării unor panariţii grave stau atât nocivitatea (septicitatea) agentului patogen, cât şi condiţiile speciale favorizante, determinate de sistemul anatomo-funcţional al mâinii care permite o rapidă extensie şi exacerbare a infecţiei.

Germenii patogeni, odată pătrunşi într-un segment al mâinii, produc o inflamaţie a ţesutului conjunctiv, o celulită, care continuă cu o supuraţie locală. De obicei, această supuraţie rămâne cantonată la piele şi ţesutul conjunctiv adipos, ori în segmentul osteoarticular şi tendinos din apropierea locului pe unde s-a produs infectarea. De foarte multe ori, infecţia se propagă de aici, prin contiguitate (din aproape în

aproape), sau pe cale limfatică. Se ştie modul în care se face răspândirea germenilor pe cale limfatică. Vom arăta acum cum are loc răspândirea prin continuitate. Pe această cale infecţia se poate propaga de la derm şi ţesutul celulo-adipos la os. Este o modalitate destul de frecventă, care se produce rapid şi care explică apariţia osteitei în cursul evoluţiei panariţiului degetelor. Alteori, infecţia pătrunde în tecile sinoviale ale tendoanelor. Este o eventualitate de asemenea nefavorabilă, deoarece infecţia se va propaga repede de-a lungul tecilor sinoviale, ajungând în puţine zile de la nivelul ultimei falange, de exemplu, până la nivelul articulaţiei mâinii (pumnului). Prin transfer al germenilor patogeni şi în alte teci sinoviale care comunică anatomic cu cea pe care s-a dezvoltat iniţial infecţia, procesul inflamator poate cuprinde suprafeţe mari ale mâinii. Deplasarea germenilor este favorizată şi de mişcările tendoanelor în cadrul mişcărilor de flexie şi de extensie pe care le execută degetele mâinii.

Dacă a apărut iniţial în palmă, infecţia se dezvoltă foarte rapid, pătrunzând în reţeaua bogată conjunctivo-adipoasă de aici, de unde apoi se poate infiltra în tecile sinoviale ale tendoanelor şi se poate deplasa în continuare către degete sau către antebraţ.

4.4.1.2. Formele clinice ale panariţiilor

4.4.1.2.1. Panariţiul cutanat este tipul de panariţiu în care infecţia interesează strict pielea (epidermul şi dermul) şi nu se dezvoltă, deci, în profunzime. El apare după mici înţepături sau plăgi produse prin tăierea incorectă a unghiilor şi a pielii din jurul acestora.

Are mai multe forme (fig. 54).

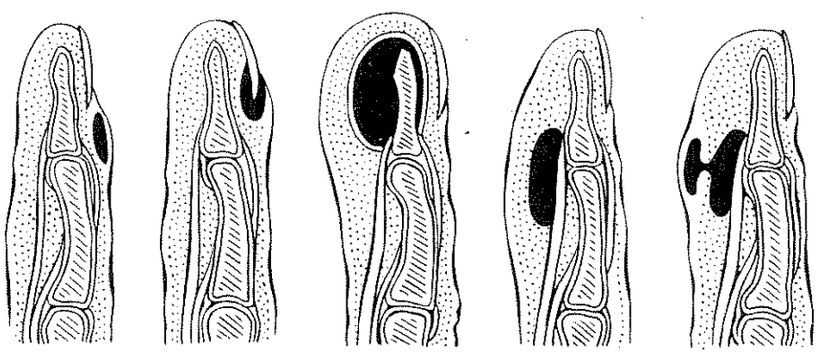


Fig. 54 - Forme variate de panariţii.

- *panariţiu cutanat eritematos* - o simplă înroşire a pielii din jurul locului unde s-a produs plaga şi care este însoţită de căldură şi durere locală;
- *panariţiu cutanat flictenoid* - caracterizat prin apariţia unei flictene care conţine lichid seropurulent. Semnele tipice de infecţie acută sunt mult mai evidente;

■ *panariţiul cutanat periunghial şi subunghial* - infecţia se extinde pe o parte din circumferinţa unghiei sau pe toată circumferinţa acesteia şi sub unghie. Se manifestă prin fenomenele infecţiei locale acute, în care predomină simptomul durere. Violenţa durerii se datorează faptului că infecţia se dezvoltă între două suprafeţe inextensibile (unghia şi patul osos al acesteia), ceea ce determină o excitare puternică a proprioceptorilor de la acest nivel;

■ *panariţiul cutanat antracoid* - are aspectul unui mic furuncul antracoid, prinzând de obicei mai multe glande pilosebacee. Se dezvoltă, bineînţeles, numai pe faţa dorsală a mâinii unde există păr. Simptomatologia este similară cu cea a furunculului, cu care se confundă de altfel;

■ *panariţiul gangrenos* este produs de germeni anaerobi. Se constată flictene pline cu lichid sero-hemoragic, tegumentele sunt violacee-negre, sfacelate. Necesită incizii şi debridări largi, spălături cu apă oxigenată, administrare de ser antigangrenos şi antibiotice, corectarea stării generale şi uneori amputaţie;

■ *panariţiul erizipeloid* este determinat de inocularea bacilului rujetului porcului şi se întâlneşte mai frecvent la cei care mânuiesc carnea de porc (măcelari, bucătari, gospodine etc.). Degetul este edemaţiat, roşu, nu prezintă colecţie. Tratamentul constă în badijonare cu tinctură de iod şi radioterapie antiinflamatorie.

4.4.1.2.2. Panariţiul subcutanat este acela în care procesul infecţios cuprinde ţesutul conjunctivo-grăsos de sub derm. El se poate dezvolta la nivelul falangei distale (pulpa degetului), la nivelul falangei medii şi al falangei proximale (falanga bazală).

■ *Panariţiul pulpar* (falanga distală). Loja fibroadipoasă pulpară este puţin extensibilă, iar trabeculele conjunctive plecate de la tegumente se inseră pe periostul falangei. Această dispoziţie anatomică explică extensia rapidă a infecţiei spre os.

Pulpa digitală ia aspectul unui cap de băţ de tobă. Durerile sunt puternice, dată fiind posibilitatea mică de distensie, pulsaţiile şi mai puternice noaptea şi în poziţie declivă.

Infecţia se poate propaga fie spre suprafaţă (panariţiu în buton de cămaşă), fie spre profunzime, transformându-se într-un panariţiu osos sau osteoarticular.

Se tratează prin incizie uni- sau bilaterală, cu secţionarea trabeculelor conjunctive şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc.

■ *Panariţiul falangei medii* - formează colecţie bine delimitată, pielea mai ales pe faţa palmară este roşie, lucioasă, tumefiată, degetul este uşor flectat, durerea este vie.

Tratamentul este chirurgical şi constă în incizii laterale, paralele cu marginile falangei şi drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc.

■ *Panariţiul falangei bazale* (proximale sau bazale) - semnele de inflamaţie şi colecţie sunt localizate la rădăcina degetului, cu tendinţă de difuziune spre comisură. Netratat, se poate complica cu flegmon palmar.

Tratamentul constă în incizii laterale, prelungite spre comisurile palmară şi dorsală.

4.4.1.2.3 Panariţiile profunde. Localizarea infecţiei se face la nivelul osului articulaţiei sau la nivelul tecilor sinoviale. Ele pot fi produse prin inoculare directă sau prin propagare de la un panariţiu subcutanat, tratat incorect.

■ *Panariţiul osos* este secundar, din care cauză mult timp interesarea osoasă este marcată de simptomatologia panariţiului subcutanat. Interesează mai mult falanga distală.

Tratat insuficient, supuraţia trenează, iar radiografia descoperă decalcifiere, iar mai târziu sechestre osoase.

Tratamentul constă în drenajul părţilor moi, fără a aborda leziunea osoasă în cazul osteoporozei şi eliminarea sechestrelor în cazul apariţiei acestora.

■ *Panariţiul osteo-articular* se datorează propagării infecţiei la nivelul articulaţiei învecinate focarului primitiv. Limitarea mişcărilor (redoarea) din articulaţia prinsă anunţă interesarea articulară.

Radiologic, apar semnele osteo-artritei - ştergerea imaginii osoase şi modificarea spaţiului articular.

Tratamentul constă în deschiderea colecţiei articulare (artrotomie), urmată de imobilizare în poziţie de semiflexie, cu atelă gipsată. Este indicat tratamentul cu antibiotice.

■ *Panariţiul teno-sinovial.* Infecţia se propagă secundar sau prin inoculare directă la nivelul tecilor sinoviale ale degetelor. Este cea mai gravă dintre localizări, ducând la sechele importante.

Caracterele diferite ale tecilor sinoviale ale degetelor II, III şi IV, faţă de cele ale degetelor I şi V creează particularităţi în funcţie de localizare.

▼ *Panariţiile teno-sinoviale ale degetelor II, III şi IV* se caracterizează prin acumularea colecţiei purulente la nivelul tecilor respective, mai ales în zona proximală.

Semnele locale constau în dureri foarte vii cu caracter pulsatil, cu tumefierea degetelor la nivelul zonelor articulare şi a fundului de sac proximal. Degetul respectiv este îndoit, în semiflexie din cauza relaxării antalgice a tecii tendonului.

Semnele generale sunt prezente. În evoluţia sa procesul se extinde spre spaţiul conjunctiv palmar profund sau spre os şi articulaţie.

Tratamentul trebuie instituit precoce pentru a preveni necroza tendonului şi instalarea impotenţei funcţionale. Într-o primă fază se poate încerca tratament conservator, imobilizare şi antibiotice. În stadiul de colecţie purulentă se indică incizia laterală, pe ambele feţe ale falangelor (incizii palmare şi contraincizii dorsale) şi deschiderea fundului de sac. Drenajul se face cu lamele de cauciuc. Spălături locale cu cloramină, apă oxigenată şi eventual cu antibiotice. Imobilizare în semiflexie.

▼ *Panariţiul tecii sinoviale a degetului I* - prezintă fenomene localizate la nivelul policelui şi regiunii tenare. Durerea este de tip pulsatil, se accentuează la lăsarea mâinii în jos. Durerea produsă la mişcare se extinde şi la antebraţ. Poate duce la flegmon al antebraţului, iar mai târziu la anchiloza policelui.

Tratamentul constă în incizia tenariană medială, completată cu incizia în 1/3 inferioară a antebraţului.

▼ *Panariţiul teno-sinovial al degetului V* - prinde în procesul inflamator degetul V şi se poate extinde la antebraţ. Degetul se găseşte în flexie, durerile au un caracter asemănător cu cel descris la tenosinovita degetului I.

Tratamentul constă în incizia palmară în regiunea hipotenară, în dreptul spaţiului interdigital, cu o a doua incizie în 1/3 inferioară a antebraţului pentru abordarea fundului de sac.

4.4.2. Flegmoanele mâinii

Flegmoanele mâinii sunt infecţii grave prin localizare şi sechelele posibile, fapt pentru care necesită urmărirea şi tratarea corectă.

După Isediu, palma este împărţită în 5 loji: loja palmară mijlocie superficială (pretendinoasă), loja palmară mijlocie profundă (retrotendinoasă), loja tenară, loja hipotenară şi spaţiile comisurale.

Flegmoanele cuprind diferite spaţii celulare, ele putând fi împărţite în superficiale (supraaponevrotice) şi profunde.

4.4.2.1. Flegmoanele superficiale

Flegmoanele superficiale se împart în:

4.4.2.1.1. Flegmonul eritematos - formă uşoară, se prezintă ca o zonă de tumefacţie a pielii, mai evidentă în jurul locului de inoculare. Semnele locale ale infecţiei sunt evidente.

Tratamentul trebuie instituit precoce: antibiotice şi pansament local şi imobilizarea mâinii în poziţie funcţională.

4.4.2.1.2. Flegmonul flictenoid - apare pe faţa palmară, având ca punct de plecare o bursă seroasă din jurul unei bătături. La acest nivel se dezvoltă flictene, la început cu conţinut serohematic, mai apoi purulent.

Tratamentul constă în deschiderea flictenei şi evacuarea colecţiei. Antibioterapia este necesară, mai ales în cazurile de edem, pe faţa dorsală a mâinii.

4.4.2.1.3. Flegmonul antracoid - se dezvoltă pe faţa dorsală a mâinii, având ca punct de plecare un furuncul sau un carbuncul. Semnele clinice şi tratamentul sunt identice cu cele ale carbunculului.

4.4.2.2. Flegmoanele profunde

Flegmoanele profunde corespund ca localizare celor cinci spaţii celulare ale mâinii.

4.4.2.2.1. Flegmonul spaţiului median superficial (pretendinos). Semnele inflamatorii locale se extind la nivelul palmei urcând pe antebraţ. Durerea pronunţată este asociată cu impotenţă funcţională şi edem. Tratamentul este chirurgical (vezi 4.4.2.2.2).

4.4.2.2.2. Flegmonul spaţiului median profund (retrotendinos) urmează unei tenosinovite digitale. Evoluţia este gravă, cuprinde şi faţa dorsală a mâinii. Mişcările active sunt dureroase, cu impotenţă funcţională a falangelor degetelor II, III şi IV.

Tratamentul este chirurgical şi constă în incizia palmară cu contraincizie dorsală, drenaj, imobilizare în poziţie fiziologică (semiflexie) şi antibioterapie.

4.4.2.2.3. Flegmonul spaţiului tenarian - loja tenariană este tumefiată până la plica de opoziţie a policelui. Poate difuza dorsal şi spre spaţiul interosos. Policele este în abducţie.

Tratamentul constă în incizie, paralelă şi laterală cu plica de opoziţie a policelui, imobilizare în poziţie fiziologică, antibioterapie.

4.4.2.2.4. Flegmonul spaţiului hipotenarian - apare şi se dezvoltă rapid, după inoculare, caracterizându-se prin tumefierea marginii cubitale a feţei palmare.

Tratamentul constă în incizie, drenaj, antibioterapie şi imobilizare.

4.4.2.2.5. Flegmonul comisural - se dezvoltă în una din cele trei loji interdigitale. Este de fapt o complicaţie a unor panariţii teno-sinoviale. Comisura bombează, degetele care flanchează comisura respectivă se îndepărtează în formă de V.

Tratamentul constă în incizii duble palmare şi dorsale în formă de "Y", înapoia comisurii cutanate, drenaj, antibioterapie, imobilizare.

4.4.2.2.6. Flegmonul dorsal - edemul constituie semnul major, cuprinzând faţa dorsală a mâinii. Se poate confunda cu edemul dorsal, cauzat de flegmonul spaţiului median profund (retrotendinos). Bolnavul prezintă dureri la flexia degetelor. Tratamentul constă în incizia longitudinală, drenaj, pansament şi antibioterapie.

4.5. INFECŢIILE SISTEMICE

4.5.1. Septicemia

Septicemia este o infecţie acută generalizată în care, dintr-unul sau mai multe focare septice localizate existente în organism, se fac descărcări repetate în torentul sanguin de germeni patogeni şi toxine microbiene. Ea se manifestă clinic printr-o stare gravă, toxică, a întregului organism.

4.5.1.1. Etiologie

Septicemia poate fi produsă atât cu germenii aerobi, cât şi cu cei anaerobi. Este determinată, de obicei, de pătrunderea în torentul sanguin a germenilor din abcese sau flegmoane mari şi profunde netratate la timp, dar de foarte multe ori poate fi urmarea unor infecţii foarte limitate: dentare, amigdaliene, otice, renale, apendiculare etc.

4.5.1.2. Simptomatologie

Bolnavul cu septicemie prezintă stare generală alterată, cu aspect toxic, adinamie, frison, greţuri, vărsături, cefalee, tahicardie, dispnee, adeseori stare de semiconştienţă. Temperatura are mari oscilaţii, fiind în general mult mai ridicată seara, faţă de dimineaţa. Bolnavul este oliguric, tegumentele şi mucoasele sunt uscate.

Leucocitoza este crescută, în urină apare albumină. Hemocultura recoltată în plin frison este de multe ori pozitivă, dar nu constant.

Semnele locale specifice infecţiei chirurgicale acute (prezenţa tumorii inflamatorii, durerea etc.) pot să permită uneori depistarea sursei generatoare de septicemie: flegmon fesier, abces apendicular, plagă infectată etc.; alteori focarul infecţios este foarte greu

fesier, abces apendicular, plagă infectată etc.; alteori focarul infecţios este foarte greu de depistat: abces hepatic, renal etc.

4.5.2. Septicopioemia

Este, ca şi septicemia, o infecţie generalizată, dar spre deosebire de prima, în care există de obicei un singur focar septic din care pornesc germeni şi toxine în tot organismul, în septicopioemie există foarte numeroase focare metastatice purulente.

Cel mai adesea, aceste focare se găsesc în plămâni, rinichi, splină, creier, oase, în cavitatea abdominală. Din aceste focare multiple pot porni din nou în circulaţia sanguină germeni patogeni, care se fixează în alte organe, creând acolo alte focare septice, dând naştere unui sindrom complex septico-pioemic. Din aceste motive, adeseori, clinic delimitarea dintre septicemie şi septicopioemie este greu de făcut.

4.5.2.1. Simptomatologie

Simptomatologia este similară cu cea din septicemie, remarcându-se, în plus, numai prezenţa focarelor infecţioase multiple, care pot fi descoperite prin diferite manevre clinice, examene radiologice sau intervenţii chirurgicale: palpare, puncţii, radiografii, operaţii etc.

4.5.2.2. Prognostic

Prognosticul septicopioemiei este de obicei rău, mai ales dacă germenii - aşa cum se întâmplă adesea - sunt rezistenţi la terapia cu antibiotice şi dacă afecţiunea se dezvoltă pe organisme cu rezistenţă scăzută (anergice).

4.5.2.3. Tratamentul septicemiei şi al septicopioemiei

Tratamentul septicemiei şi al septicopioemiei are în primul rând un caracter preventiv şi constă în tratarea corectă a plăgilor, evitarea suprainfectării lor, evacuarea completă a abceselor sau flegmoanelor, a eventualelor hematoame care se pot suprainfecta, evitarea infectării bolnavilor în timpul actului operator sau după operaţii etc. În cazul apariţiei stărilor septicemice sau septicopioemice, focarele septice se evacuează prin puncţii sau chirurgical şi se aplică totodată tratament medicamentos, care constă în administrarea de antibiotice conform antibiogramei, seroterapie specifică şi îmbunătăţirea stării biologice generale folosindu-se transfuzii de sânge şi plasmă, vitamine, cortizon etc.

4.5.3. Gangrena gazoasă

Este o infecţie acută, deosebit de gravă, cu germeni anaerobi, caracterizată printr-o necroză masivă şi extensivă a ţesuturilor, infiltraţie gazoasă şi printr-o alterare rapidă a stării generale.

4.5.3.1. Etiologie

Orice plagă se poate complica cu o gangrenă gazoasă. De obicei însă, nu apare decât ca urmare a traumatismelor grave, cu distrugeri mari de ţesuturi, în care circulaţia arterială este suprimată şi în plagă au pătruns resturi de îmbrăcăminte sau pământ.

Fără îndoială că terenul - organismul - joacă un rol important.

Germenii anaerobi care pot determina o gangrenă gazoasă sunt: bacilul perfringens, bacilul edemului malign şi vibrionul septic (clostridii).

Gangrena gazoasă netratată poate evolua repede spre o toxemie. Merită reţinut că în gangrena gazoasă microbii nu pătrund în sânge, deci *nu vom găsi la încercarea de hemocultură o bacteriemie*. Dacă vrem o cultură de germeni pentru antibiogramă o vom face din microbii din plagă.

4.5.3.2. Simptomatologie

Gangrena gazoasă se declară după câteva ore sau după câteva zile (4-5) de la accident.

Dacă leziunea este la unul din membre, acesta se tumefiază, apare edemul, pielea devine lividă şi prezintă flictene pe suprafaţa sa. Bolnavul declară *că-l strânge pansamentul şi cere insistent să-i fie lărgită faşa, să i se schimbe pansamentul*. La scoaterea feşii, se văd urmele marginilor acesteia pe piele, semn al edemului accentuat. Trebuie neapărat să se ţină seama de acest edem şi ori de câte ori un bolnav cu o plagă infectată se plânge că îl strânge pansamentul, trebuie presupus că în plaga respectivă se poate dezvolta o gangrenă gazoasă. Foarte curând plaga ia un aspect mortificat, mîroase urât, se observă sfaceluri şi, prin presiune, se pun în evidenţă crepitaţii. Aspectul de mortificare are un caracter de extindere: gangrena înaintează rapid. Dacă gangrena gazoasă se dezvoltă pe un membru, degetele sunt palide şi nu mai pot executa mişcările obişnuite; pielea este rece la acest nivel.

Boala este foarte contagioasă, aşa că personalul sanitar care efectuează pansamentul sau care face examenul plăgii trebuie să ia măsuri speciale de dezinfecţie. Materialele (compresele, feşile) cu care s-au făcut pansamentele vor fi trimise imediat la crematoriu şi instrumentele vor fi sterilizate, aşa cum s-a indicat la capitolul respectiv.

Bolnavii cu gangrenă gazoasă trebuie să fie izolaţi de ceilalţi bolnavi.

Începând din momentul extinderii gangrenei, starea generală se alterează foarte rapid. Bolnavul este un intoxicat grav. Faţa sa e pământie, ochii excavaţi, apar transpiraţii, limba e uscată. După o scurtă stare de agitaţie, bolnavul devine nepăsător, chiar inconştient, semn de gravă intoxicaţie centrală. Temperatura se urcă la 39-42° C; pulsul este rapid, mic, depresibil; respiraţia este superficială, frecventă; bolnavul intră în colaps şi moare.

4.5.3.3. Tratament

4.5.3.3.1. Tratamentul profilactic. *Tratamentul cel mai important este cel profilactic.* În cadrul profilaxiei trebuie să avem în vedere respectarea întocmai a măsurilor de asepsie, pentru a nu suprainfecta o plagă simplă cu germenii care declanşează gangrena gazoasă. În cazul în care în unitatea sanitară se prezintă un bolnav cu o plagă cu sfaceluri, plină de pământ, resturi vestimentare etc., *care are mari şanse de a dezvolta o gangrenă gazoasă*, primul gest va fi ca sub anestezie generală sau rahidiană să-i facem o toaletă chirurgicală a plăgii foarte riguroasă, în cadrul căreia se vor evacua toate corpurile străine (pământ, aşchii de lemn, schije, resturi vestimentare etc.) şi se vor extrage toate ţesuturile mortificate, asigurându-ne totodată că tot ce am lăsat este viabil, că *beneficiază de o circulaţie arterială bună.*

Plăgile care ne dau impresia că vor dezvolta o gangrenă gazoasă nu vor fi închise complet, per primam. Pacientul va fi urmărit foarte îndeaproape postoperator.

Ori de câte ori vascularizaţia într-o extremitate este compromisă definitiv, va trebui să se recurgă la amputaţie; altfel germenii se vor dezvolta în aşa măsură încât să producă o intoxicaţie gravă, din care bolnavul nu mai poate fi salvat.

4.5.3.3.2. Tratamentul curativ. Tratamentul trebuie să fie instituit cât mai rapid şi energic. El constă în tratament chirurgical şi tratament general.

■ Tratamentul chirurgical constă în debridări largi, excizii ale ţesuturilor necrotice, incizii plasate în axul membrului, fără a urmări considerente de ordin estetic, ci numai respectând axele vasculare şi nervoase. Plăgile vor fi abundent spălate cu apă oxigenată şi lăsate larg deschise. În cazurile cu evoluţie extensivă, care pun în pericol viaţa bolnavului, cunoscându-se evoluţia rapidă a bolii, se va proceda la amputaţia membrului, la distanţă de focar, în plin ţesut sănătos. Amputaţia se va face în plan circular, cu lăsarea deschisă a planurilor, fără sutură.

■ Tratamentul general trebuie să fie simultan şi va consta în :

- echilibrarea hidroelectrolitică, hemodinamică şi metabolică prin perfuzii de ser glucozat 5-10%, soluţii electrolitice, albumină umană, sânge etc.;
- seroterapie antigangrenoasă 50-200 ml pe zi până când bolnavul iese din intoxicaţia gangrenoasă ;
- sedarea nervoasă prin administrarea de morfină, novocaină sau barbiturice;
- se asociază, dacă există posibilitatea, oxigenoterapie hiperbară;
- antibioterapia - cu penicilină în doze mari de 20 000 000 u pe zi, intramuscular şi intravenos şi administrare de metronidazol;
- în cazul insuficienţei renale se va recurge la epurare extrarenală.

4.5.4. Antraxul (cărbunele - pustula malignă)

Cărbunele sau antraxul este o boală infecţioasă, frecvent întâlnită la om şi animale, produsă de bacilul cărbunos.

4.5.4.1. Etiologie

Bacteridia cărbunoasă se prezintă ca un bastonaş, de 5-10 microni, singur sau unit în 2-3 elemente, dispuse cap la cap sau în lanţuri. Sporii au o formă ovalară şi sunt înglobaţi în corpul bacilului, rezistând până la 120° C.

Sursa de infectare sunt cadavrele animalelor, moarte de cărbune şi aruncate pe câmp sau îngropate superficial şi poate apărea ca o îmbolnăvire profesională la cei care manipulează carne sau piei provenite de la animale bolnave (ciobani, măcelari, tăbăcari etc.).

4.5.4.2. Patogenie

La om, infectarea se poate face pe trei căi:

- calea tegumentară, dând cărbunele cutanat sau pustula malignă şi care reprezintă aproximativ 98 % din îmbolnăviri ;
- calea digestivă, dând cărbunele intestinal;
- calea respiratorie, dând îmbolnăviri cu aspect de pneumonie.

Indiferent de calea de infectare, ele se pot complica cu septicemia cărbunoasă şi meningoencefalită purulentă şi hemoragică.

4.5.4.3. Simptomatologie

Pustula malignă, cea mai frecventă localizare, prezintă fenomene locale şi generale, de departe mult mai alarmante.

— *Local*: pustula malignă (buba neagră) apare la locul de inoculare, cel mai frecvent pe mâini, antebraţ, braţ, gât, faţă etc. În 1-2 zile apare o pată roşie pruriginoasă care, după alte 24-48 ore, dezvoltă o veziculă care conţine lichid serosanguinolent sau purulent. Prin grataj se curge, lăsând loc unei eroziuni la nivelul dermului, de culoare gălbuie sau roşietică, care repede devine neagră (de unde numele popular de "bubă neagră"), mărginită de un inel de vezicule. Escara este aşezată pe o suprafaţă dură, cu dimensiuni variabile. Ea este însoţită de un edem perilezional important, nedureros, care în 4-5 zile modifică aspectul regiunii.

— *Fenomenele generale*, iniţial minore, pe parcurs starea generală se alterează, febra urcă la 40-41° C, bolnavul prezintă frison, cefalee, dureri în membre, slăbiciune, puls rapid, scăderea T.A., limbă saturată, vărsături, diaree, oligurie.

Netratat, bolnavul intră în faza septicemică, colaps, comă şi moarte.

4.5.4.4. Tratamentul

— *Profilactic*, trebuie luate măsuri de protecţie a muncii în industria cărnii, blănăriei, tăbăcăriei etc. Animalele vor fi vaccinate preventiv.

— *Curativ*: local, se vor aplica pansamente sterile, iar ca tratament general - ser anticărbunos 60-100 ml/24 ore în pustula malignă şi 100-200 ml în celelalte forme; antibioterapia cu penicilină G reprezintă tratamentul de elecţie. În funcţie de gravitate se vor administra penicilină G în doze de la 2 000 000 u la 20 000 000 u pe zi intramuscular şi intravenos.

4.5.5. Tetanosul

Este o boală infecţioasă specifică, manifestată printr-o hiperexcitabilitate generală, cu contracţii musculare spasmodice, tonice, dureroase, paroxistice.

Remarcăm că, în timp ce fenomenele locale - la nivelul unde a pătruns microbul - sunt practic neînsemnate, fenomenele generale, datorite toxinei tetanice, sunt foarte grave.

4.5.5.1. Etiologie

Boala se datorează bacilului tetanic, care este un bacil anaerob. Forma sa sporulată este foarte rezistentă la intemperii, rezistând la temperaturi uscate (până la 156° C). Se găseşte în praf şi pe pământ până la o adâncime de cca 30 cm. Aceste date arată că germenii pot produce boala la cei cu plăgi care s-au murdărit cu pământ sau praf. Boala este foarte răspândită în mediul rural. Poate să apară însă şi la oraşeni. Sunt citate cazuri de tetanos postoperator sau după pansamente executate cu instrumente sau comprese nesterile.

Nu sunt rare cazurile când bolnavii cu arsuri, rău îngrijiţi, au făcut tetanos.

Aşa cum s-a mai arătat, infecţia tetanică poate să apară după plăgi în care a pătruns şi pământ, dar se poate produce şi după o simplă înţepătură la un deget sau

după alte mici accidente. Se dezvoltă în mediile anaerobe, lipsite de oxigen, deci *în plăgile infectate închise*.

4.5.5.2. Patogenie

Bacilii tetanici, odată pătrunşi în organism, se cantonează la locul de intrare, se înmulţesc şi eliberează o exotoxină extrem de puternică - *exotoxina tetanică*. Aceasta se împrăştie în tot organismul, fie de-a lungul nervilor periferici, fie pe cale sanguină, producând intoxicaţie gravă, urmată de moarte.

Toxina se fixează până la urmă pe sistemul nervos (măduvă, creier) şi produce fenomene caracteristice afectării acestui sistem.

4.5.5.3. Simptomatologie

Perioada de incubaţie este în general de 15 zile. În acest interval nici un fenomen nu lasă să se întrevadă o infecţie gravă. Infecţia se va declara, însă, foarte brutal după acest interval. O atentă observaţie permite să se remarce totuşi faptul că *plaga în care se dezvoltă infecţia tetanică nu are tendinţă la cicatrizare, are un aspect uscat, negricios şi aton.*

Primele manifestări clinice sunt: dureri de cap, greaţă, lipsă de poftă de mâncare şi o somnolenţă marcată; bolnavul acuză dureri la cea mai mică atingere a corpului. Cu oarecare atenţie se pot observa *contracţii mici, repetate, spontane sau declanşate de noi, ale maselor musculare din vecinătatea plăgii* (acesta este un semn că toxina tetanică se răspândeşte de-a lungul ramurilor nervoase).

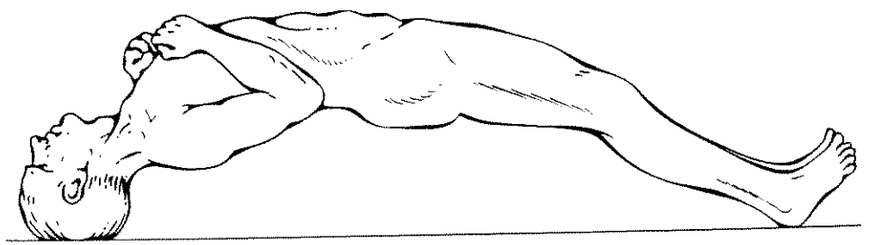


Fig. 55 - Bolnav cu tetanos. Contractură generalizată în opistotonus.

Temperatura creşte la 38-39° C. Pulsul poate deveni mai rapid. Cu toate aceste fenomene, *starea generală a bolnavului, la început, nu este prea alterată*. Trebuie să se cunoască aceste semne de debut, pentru că în această perioadă este încă momentul să se aplice un tratament eficace.

Nu după mult timp (5-6 zile) se instalează tetanosul sub aspectul său caracteristic. Semnul tipic al tetanosului din această perioadă este *contractura musculară*, care este permanentă. Contractura musculară începe de obicei la grupele musculare din jurul porţii de intrare a infecţiei, apoi se generalizează. Semnul caracteristic al generalizării este *contractura maseterilor*, care dă un trismus tipic de tetanos. Bolnavul pare că râde forţat sau răutăcios; este aşa-numitul *râs sardonic*.

Atunci când contractura muşchilor a cuprins toate masele musculare, corpul ia aspecte tipice. Cel mai cunoscut aspect este acela în care bolnavul stă în hiperextensie: culcat în pat, bolnavul descrie un semicerc, sprijinindu-se pe pat numai cu ceafa şi călcâiele (fig. 55). Este o fază extrem de avansată, în care tratamentul poate da doar rareori rezultate favorabile.

În această perioadă apar şi alte fenomene nervoase: bolnavul are fotofobie accentuată, sfincterele se contractă. Drept urmare *are retenţie de urină şi de scaun*. Temperatura urcă la 41-42° C, pulsul se accelerează, stadiu în care boala se termină de obicei cu moartea; în cazuri cu totul excepţionale, ea se mai poate vindeca. Moartea survine prin *asfixie din cauza contracturii muşchilor respiratori, a spasmului glotei etc.*

De reţinut faptul că, uneori, după o infecţie cu tetanos, bacilii tetanici se pot închista la locul de intrare. Plaga se vindecă şi boala poate să nu apară imediat ci mult mai târziu, chiar peste ani de zile, ca urmare a unei operaţii în regiunea respectivă, a unui traumatism care a produs o plagă, sau chiar ca urmare a unui simplu revărsat sanguin sub piele (hematom) în regiunea respectivă.

4.5.5.4. Tratamentul

Tratamentul preventiv al tetanosului este esenţial, deoarece odată declanşat tetanosul, cu toată terapia modernă şi adecvată, este grevat de o mortalitate mare care poate merge până la 40 %.

4.5.5.4.1. Tratamentul preventiv, nelegat de existenţa plăgilor tetanigene, constă în vaccinare care se poate face diferenţiat, astfel:

■ *Imunizare în prima copilărie* - se face cu trivaccin: antidifteric, antitetanic şi antipertusis (DI-TE-PER):

- la 3 luni 0,5 ml DI-TE-PER, urmat de încă 2 inoculări cu 0,5 ml DI-TE-PER, la intervale de câte 4 săptămâni;
- între 1-2 ani rapel 0,5 ml DI-TE-PER ;
- la 3 ani rapel 0,5 ml DI-TE-PER ;
- între 6-7 ani rapel cu 0,5 ml DI-TE (bivaccin);
- la 13 ani rapel cu 0,5 ml DI-TE.

■ *Imunizare activă la cei care nu au fost vaccinaţi în copilărie*

Se face cu anatoxină purificată şi adsorbită (A.T.P.A.) produsă de Institutul Cantacuzino.

- Prima vaccinare se face cu 2 inoculări de 0,5 ml A.T.P.A. la interval de 4 săptămâni;
- rapel I peste 1 an cu 0,5 ml A.T.P.A.;
- rapel II după 5 ani cu 0,5 ml A.T.P.A.

■ *Profilaxia antitetanică a nou-născutului* - se face prin inocularea mamei în luna a VI-a de sarcină cu 0,5 ml A.T.P.A. După naştere va fi imunizat conform celor precizate la paragraful privind imunizarea în prima copilărie.

4.5.5.4.2. Profilaxia tetanosului la bolnavii cu plăgi tetanigene. Profilaxia plăgilor tetanigene vizează o acţiune locală asupra plăgii şi una generală, diferenţiată după cum accidentatul a fost sau nu vaccinat antitetanic.

Local, toate plăgile produse cu agenţi traumatici suspecţi trebuie tratate în mod special. Atenţie deosebită se acordă plăgilor cu potenţial tetanigen: plăgi înţepate cu aşchii, cuie, spini, prin muşcături de animale, plăgi anfrectuoase cu ţesuturi devitalizate, plăgi infectate, fracturi deschise, avort empiric, arsuri de gr. II şi III sau orice plagă murdărită cu pământ, praf de stradă etc.

La aceste plăgi măsurile nespecifice constau în curăţirea chirurgicală a plăgilor, extragerea şi curăţirea de corpuri străine, tratarea cu antiseptice de tipul apei oxigenate, permanganatului de potasiu sau bromocetului 1/1 000, alături de tratament cu penicilină G timp de 7-10 zile în doze de 2-3 000 000 u sau cu tetraciclină. Măsurile de profilaxie specifică se aplică diferenţiat:

■ *Persoane vaccinate sigur antitetanic*, indiferent de timpul scurs de la vaccinare sau revaccinare, se administrează 0,5 ml A.T.P.A. i.m. (o singură doză - excepţie fac politraumatizaţii gravi, cu stări de şoc şi hemoragie, la care se administrează în doză unică 3 000-15 000 U.A.I. ser antitetanic).

■ *La persoanele nevaccinate sau cu antecedente vaccinale nesigure* se administrează ser antitetanic în doză unică de 3 000-15 000 U.A.I., cu desensibilizare prealabilă şi A.T.P.A. 0,5 ml aplicat în altă zonă decât serul antitetanic, urmat de încă 2 inoculări de 0,5 ml A.T.P.A., distanţate fiecare la un interval de 14 zile.

■ *Seroprofilaxie antitetanică la nou-născuţi* - se face numai în cazurile în care naşterea s-a produs în condiţii neigienice, administrându-se o doză unică de 500 U.A.I. ser antitetanic şi zilnic câte 400 000 u penicilină, timp de 7-10 zile.

Serul antitetanic heterolog se poate înlocui cu imunoglobulină antitetanică i.m. în doză unică de 200 U.A.I. la copil şi 400-500 U.A.I. la adult.

Sensibilitatea la ser heterolog se stabileşte prin anamneză sau prin teste speciale (conjunctivale, testare cutanată prin scarificare sau testare intradermică).

Dacă bolnavul este sigur alergic, nu se administrează ser antitetanic, ci numai A.T.P.A. şi imunoglobulină antitetanică umană.

Pentru preîntâmpinarea unor eventuale reacţii alergice, acesta se poate administra fracţionat, după o schemă minimă de desensibilizare:

- se injectează subcutan soluţie 1/10 ser antitetanic + ser fiziologic 0,1 ml. Se aşteaptă 30 minute, dacă nu a intervenit nici o reacţie locală sau generală, se injectează subcutan 0,25 ml ser antitetanic. Se aşteaptă 30 minute, dacă nu survin reacţii locale sau generale se administrează subcutan încă 1 ml ser antitetanic, dacă nici după o altă perioadă de 30 minute nu apare nici o reacţie, se injectează restul serului antitetanic.

- Dacă apar reacţii alergice, care pot merge până la şoc anafilactic, la scurt timp după injectare, se va aplica un garou pe membru, pentru a împiedica circulaţia limfatică. La locul injecţiei se poate dilua prin injectare de ser fiziologic şi adrenalină 1 ‰. Se indică vasoconstrictoare de tipul adrenalinei sau efedrinei cu ser glucozat 10 %, injectat lent intravenos. Cu efect salutar se va administra hemisuccinat de hidrocortizon.

Când administrăm ser antitetanic trebuie să avem la îndemână: hemisuccinat de hidrocortizon, feniramină, adrenalină, în caz de apariţie a unui accident, precum şi cunoaşterea tehnicilor de respiraţie gură la gură şi de masaj cardiac extern.

Boala serului este un accident tardiv la 7-8 zile, manifestată prin reacţii locale şi generale: urticarie, edem glotic, stare febrilă, adenopatii. Tratamentul este acelaşi ca şi în cazul reacţiilor imediate.

4.5.5.4.3. Tratamentul curativ - se efectuează în serviciile de boli infecţioase. Vom aminti mai jos câteva din principiile tratamentului curativ:

- sedarea scoarţei cerebrale cu: clisme cu cloralhidrat 6-8 g pe zi, administrare de diazepam, mialgin, curarizante;

- neutralizarea toxinei circulante cu ser antitetanic 300 000 U.A.I., cu desensibilizare, putându-se repeta a doua sau a treia zi şi administrarea de anatoxină tetanică câte 2 ml la interval de 3-4 zile până la 25-30 ml;

- suprimarea focarului tetanigen prin excizia locului de inoculare şi administrare de antibiotice;

- restabilirea echilibrului umoral prin perfuzii cu ser glucozat, soluţii poliminerale, transfuzii de plasmă şi sânge;

- alimentaţia echilibrată care să conţină toate principiile alimentare, inclusiv vitamine sub formă lichidă sau semilichidă (sondă duodenală);

- combaterea tulburărilor respiratorii, instituirea traheostomiei la nevoie şi oxigenoterapie.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 4

1. - Ce germeni pot fi aduşi în cazul unei plăgi murdărite cu pământ?

a. - streptococul, stafilococul;

b. - germenii tetanosului, gangrenei gazoase;

c. - piocianic, bacil Colli, pneumococ.

2. - Care sunt factorii locali şi generali care favorizează dezvoltarea unei infecţii?

a. - irigaţia bună a ţesuturilor;

b. - irigaţia deficitară a unor ţesuturi;

c. - plăgi zdrobite, anfractuoase;

d. - starea bună de nutriţie;

e. - diabetul, TBC, SIDA, alcoolismul.

3. - Căror factori se datoreşte roşeaţa (rubor) într-o infecţie localizată?

a. - prezenţei germenilor, leucocitelor în focar;

b. - hiperemiei - activării circulaţiei locale;

c. - exsudatului lichidian şi diapedezei leucocitelor.

4. - Cărui factor se datoreşte creşterea căldurii locale într-o infecţie?

a. - acţiunii toxinelor asupra terminaţiilor nervoase;

b. - prezenţei germenilor şi leucocitelor în focar;

c. - activării circulaţiei locale.

5. - Tumefacţia (tumor), în cazul unei infecţii locale, este produsă de:

a. - diapedeza leucocitelor;

b. - prezenţa germenilor, leucocitelor, a resturilor rezultate din distrugerea acestora;

c. - exsudatului lichidian (extravazarea plasmei).

6. - Durerea, în cazul unei infecţii localizate, este produsă de:

a. - prezenţa germenilor, a leucocitelor, a resturilor rezultate din distrugerea celulară;

b. - hiperemie locală;

c. - acţiune distructivă din cauza nocivităţii germenilor şi acţiunea directă a toxinelor microbiene asupra terminaţiilor nervoase.

7. - Care dintre leucocite intră primele în luptă împotriva germenilor microbieni?

a. - polinuclearele;

b. - monocitele;

c. - limfocitele.

8. - Cine împiedică funcţia normală a segmentului sau regiunii care prezintă o inflamaţie locală?

a. - hiperemie - activarea circulaţiei locale;

b. - tumefierea regiunii;

c. - diapedeza leucocitelor;

d. - durerea.

9. - Ce fenomene generale pot apărea în cazul unei infecţii localizate?

a. - creşterea tensiunii arteriale;

b. - febră, frison;

c. - cefalee, dureri musculare şi articulare;

d. - erupţii cutanate generalizate.

10. - Ce înţelegem prin fagocitoză?

a. - etapă în bătălia dintre factorii de apărare a organismului şi germeni;

b. - proprietatea leucocitelor de a îngloba în interiorul lor şi de a distruge microbii;

c. - ieşirea leucocitelor din capilare în ţesutul interstiţial.

11. - Ce este furunculul?

a. - inflamaţia acută a glandelor seboreice;

b. - inflamaţie a aparatului pilosebaceu;

c. - inflamaţia glandelor sudoripare.

12. - Necroza localizată a unui folicul pilos asociată unei mici cantităţi de puroi, caracterizează:

a. - furunculul antracoid;

b. - abcesul;

c. - furunculul;

d. - foliculita.

13. - Care este diferenţa între leziunile din foliculite şi furunculul antracoid?

a. - foliculita afectează foliculul pilosebaceu;

b. - furunculul antracoid se localizează preferenţial pe pielea păroasă;

c. - foliculita este o infecţie stafilococică;

d. - furunculul antracoid are multiple burbioane datorate necrozei foliculilor pilosebacei.

14. - Ce înţelegem prin furuncul antracoid?

a. - mai mulţi furunculi diseminaţi la distanţă;

b. - prinşi mai mulţi foliculi pilosebacei vecini;

c. - furuncul al cefei.

15. - Ce complicaţie poate da furunculul buzei superioare şi al narinei?

a. - pleurezie purulentă;

b. - abces pulmonar;

c. - tromboză a sinusurilor cavernoase.

16. - Unde se dezvoltă cu predilecţie hidrosadenita?

a. - regiunea păroasă a capului;

b. - regiunea axilară;

c. - faţa anterioară a trunchiului;

d. - regiunea perianală.

17. - Ce elemente ale sângelui cresc în cazul unei infecţii acute?

a. - hematiile, trombocitele;

b. - leucocitele polinucleare şi în special neutrofilele;

c. - monocitele, limfocitele.

18. - Ce este acneea?

a. - leziune inflamatorie a glandelor seboreice;

b. - inflamaţia glandelor sudoripare;

c. - inflamaţia foliculilor pilosebacei.

19. - În cazul unui abces cald, unde se face incizia?

a. - la locul de maximă fluctuenţă;

b. - în partea cea mai declivă;

c. - transversal sau longitudinal în funcţie de regiune.

20. - Abcesul cald este:

a. - infecţie purulentă bine delimitată;

b. - infecţie difuză;

c. - infecţie generalizată.

21. - Când este necesar tratamentul cu antibiotice în cazul unui abces?

a. - înainte de colectare;

b. - la bolnavi cu deficienţe biologice pentru evitarea diseminării;

c. - după evacuarea abcesului;

d. - de la începutul colectării, până la vindecare.

22. - O formaţiune pseudotumorală constituită dintr-un perete fibros cu strat conjunctiv de neoformaţie şi un strat intern numit membrană piogenă este:

a. - chist hidatic;

b. - abces cald;
c. - abces rece;
d. - flegmon.

23. - Ce caracterizează perioada a II-a a evoluţiei flegmonului?
a. - infecţia este difuză şi nu există puroi;
b. - se instalează supuraţia masivă şi poate produce complicaţii locale;
c. - la incizie prezintă mici zone din care se scurg picături de puroi amestecat cu sânge.

24. - Care este agentul etiologic al erizipelului?
a. - bacilul perfringens;
b. - streptococul;
c. - bacilul Colli;
d. - bacilul piocianic.

25. - Care din semnele de mai jos corespund debutului şi simptomatologiei erizipelului?
a. - debut lent, stare subfebrilă, apariţia placardului erizipelatos;
b. - debut brusc, temperatură 39-40° C, alterarea stării generale, apariţia placardului erizipelatos;
c. - după apariţia placardului se ridică febra la 39-40° C, se alterează starea generală.

26. - Tratamentul erizipelului se va face:
a. - cu antibiotice în doză mare;
b. - incizie şi evacuarea colecţiei purulente;
c. - tratament combinat medical şi chirurgical.

27. - În majoritatea cazurilor, etiologia osteomielitei acute este:
a. - streptococul hemolitic;
b. - stafilococul auriu;
c. - Haemophilus influenzae;
d. - germeni anaerobi.

28. - Care este sediul cel mai frecvent al osteomielitei acute?
a. - femurul şi tibia;
b. - oasele metacarpiene şi metatarsiene;
c. - oasele coloanei vertebrale.

29. - Care din următoarele semne apar în osteomielita acută (cu maximum de incidenţă 5-18 ani)?
a. - durere;
b. - eritem;
c. - edem şi adenopatie;
d. - impotenţă funcţională.

30. - Care este agentul etiologic cel mai frecvent al infecţiilor degetelor şi mâinii?
a. - stafilococul;
b. - streptococul;
c. - bacilul Colli;

d. - microbii gangrenei gazoase.

31. - Care din panariţiile de mai jos sunt panariţii superficiale (cutanate)?
a. - panariţiu eritematos, tendinos, articular;
b. - panariţiu eritematos, flictenoid, subunghial;
c. - panariţiu periunghial, antracoid.

32. - Care din următoarele tipuri de panariţii este considerat o leziune profundă?
a. - eponichia;
b. - panariţiu eritematos;
c. - în buton de cămaşă;
d. - flictenular.

33. - Prezenţa la nivelul unui deget a unor flictene hemoragice pe fondul unei cianoze şi a unui edem difuz sugerează:
a. - arsură de gradul III;
b. - un panariţiu flictenular;
c. - un panariţiu erizipelatos.

34. - Panariţiul cutanat antracoid se dezvoltă:
a. - pe faţa palmară a degetelor;
b. - pe faţa laterală a degetelor;
c. - pe faţa dorsală a degetelor.

35. - Ce înţelegem prin panariţiu flictenular?
a. - acumulare de lichid seropurulent subepidermic;
b. - colecţie care se dezvoltă în jurul unghiei;
c. - panariţiu ce se dezvoltă la nivelul foliculilor piloşi.

36. - De ce panariţiul pulpei degetelor poate duce mai frecvent la osteite?
a. - din cauza continuităţii directe a pielii cu osul;
b. - din cauza prezenţei lamelor fibroase care leagă pielea de periostul ultimei falange;
c. - sărăciei vascularizaţiei şi de aceea se poate produce mai frecvent.

37. - Există vreo deosebire între tecile sinoviale ale degetelor 2, 3, 4?
a. - nu există;
b. - teaca sinovială a degetului 2 ajunge până la nivelul palmei, iar celelalte se opresc la baza metacarpului;
c. - teaca sinovială a degetului 4 ajunge până în 1/3 inferioară a antebraţului.

38. - Cum se face incizia panariţiilor degetelor şi antebraţului?
a. - incizii la locul de maximă fluctuenţă;
b. - incizii laterale;
c. - incizii transversale.

39. - Există vreo deosebire între panariţiile tenosinoviale ale degetelor 2,3,4 şi ale degetelor 1 şi 5?
a. - nu există nici o deosebire;
b. - există deosebiri, deoarece tecile degetelor 2, 3, 4 se opresc la baza metacarpienelor, pe când cele ale degetelor 1 şi 5 ajung până în 1/3 inferioară a antebraţului;
c. - din cauza dispoziţiei anatomice diferite, panariţiile tenosinoviale ale degetelor 1 şi 5 propagă rapid până în 1/3 inferioară a antebraţului.

40. - Care din flegmoanele mâinii este profund?
a. - flegmonul flictenoid;

b. - flegmonul antracoid;
c. - flegmonul spaţiului median retrotendinos;
d. - flegmonul spaţiului hipotenarian.

41. - În ce constă tratamentul flegmonului dorsal al mâinii?
a. - tratament medical - prişniţe, antibiotice;
b. - incizii transversale, drenaj, pansament, antibiotice;
c. - incizii longitudinale, drenaj, pansament, antibiotice.

42. - Care din semnele de mai jos nu caracterizează septicemia?
a. - erupţii maculare, peteşiale, eritem;
b. - metastaze septice pulmonare, pleurale, cerebrale;
c. - splenomegalie;
d. - devierea spre dreapta a formulei leucocitare cu leucocitoză importantă şi VSH crescut.

43. - Metastaze septice se pot produce în cadrul unor:
a. - septicemii;
b. - septicopioemii;
c. - neoplasme ulcerate;
d. - tromboflebite.

44. - Care din manifestările de mai jos le întâlnim într-o septicemie?
a. - alterarea stării generale, cu aspect toxic;
b. - cefalee, ameţeli, stare de semiconştienţă, delir;
c. - hipertensiune arterială, poliurie, splenomegalie;
d. - tahicardie, scăderea TA, puls slab filiform;
e. - splenomegalie.

45. - Care din sursele septice sunt cele mai frecvente în septicemia streptococică?
a. - infecţia uterului gravid;
b. - infecţia aparatului urinar;
c. - infecţiile cu punct de plecare apendicular.

46. - Care este factorul cauzal în septicemiile criptogenetice?
a. - septicemiile cu microbi anaerobi;
b. - septicemiile în care focarul cauzal nu poate fi determinat;
c. - septicemiile cauzate de stafilococ.

47. - Prin ce se caracterizează septicopioemia?
a. - fenomene inflamatorii locale zgomotoase;
b. - abcese metastatice la distanţă de focarul iniţial;
c. - prezenţa constantă a microbilor în hemocultură.

48. - Care sunt factorii favorizanţi în apariţia gangrenei gazoase?
a. - circulaţia locală deficitară;
b. - circulaţia locală amplă;
c. - plăgi contuze cu ţesuturi strivite;
d. - prezenţa în plagă a unor corpuri străine.

49. - În cazul unei plăgi infectate, când bolnavul simte după o perioadă de timp că pansamentul îl strânge, la ce ne putem gândi?
a. - dezvoltarea gangrenei gazoase;
b. - neacomodarea cu pansamentul;
c. - existenţa unui hematom.

50. - În ce constă tratamentul unei gangrene gazoase?
a. - tratament medicamentos cu antibiotice;
b. - excizii ale ţesuturilor necrotice;
c. - incizii largi plasate în axul membrului, fără a ţine cont de considerente estetice;
d. - spălarea abundentă cu apă oxigenată;
e. - sutura plăgilor produse de incizii;
f. - tratament general energic.

51. - Antraxul este produs de:
a. - bacilul Koch;
b. - bacteridia cărbunoasă;
c. - infecţie cu germeni aerobi;
d. - infecţie cu germeni anaerobi.

52. - Pustula malignă este produsă prin infectarea pe cale:
a. - digestivă;
b. - tegumentară;
c. - respiratorie;
d. - pe oricare din căi.

53. - Ce meserii sunt mai periclitate pentru a se infecta cu bacteridia cărbunoasă?
a. - muncitorii care lucrează în subteran;
b. - muncitorii din industria pielăriei, tăbăcăriei, de carne;
c. - muncitorii din industria textilă;
d. - muncitorii din industria alimentară.

54. - Ce constatăm la tetanos?
a. - leziuni distructive masive la locul de inoculare;
b. - semnele locale sunt neînsemnate;
c. - gravitatea fenomenelor generale datorită toxinei tetanice.

55. - La un accidentat sigur vaccinat A.T., când prezintă o plagă murdărită cu pământ, ce facem?
a. - toaleta riguroasă a plăgii;
b. - rapel 0,5 ml ATPA;
c. - seroprofilaxie antitetanică;
d. - tratament cu antibiotice.

56. - Care este semnul caracteristic al generalizării contracturii în tetanos?
a. - tulburările respiratorii;
b. - contractura maseterină şi trismus;
c. - dureri abdominale;
d. - tulburări sfincteriene.

57. - Contractura generalizată în opistotonus o putem întâlni în:
a. - antrax;
b. - gangrenă gazoasă;
c. - tetanos;
d. - erizipel.

58. - Cum se face profilaxia antitetanică a nou-născutului?
a. - inocularea mamei în luna a VI-a de sarcină cu 0,5 ml ATPA;
b. - seroterapie antitetanică imediat după naştere;
c. - vaccinare AT imediat după naştere.

59. - Imunizarea antitetanică în prima copilărie se face cu:

a. - ATPA administrat prin 3 inoculări la distanță de câte 4 săptămâni, la vârsta de 3 luni;

b. - vaccinarea cu vaccin trivalent DI-TE-PER - 3 inoculări la distanță de câte 4 săptămâni de la prima inoculare;

c. - vaccinare cu vaccin bivalent DI-TE.

60. - În caz de alergie, cu ce se poate înlocui serul antitetanic?

a. - nu se poate înlocui, se va face ser antitetanic cu desensibilizare;

b. - imunoglobulină antitetanică umană;

c. - transfuzie cu sânge de la un donator sigur vaccinat antitetanic.

Capitolul 5 TUBERCULOZA CHIRURGICALĂ

Verificaţi-vă cunoştinţele

5.1. Generalităţi 140
5.2. Tuberculoza ganglionară 141
5.2.1. Simptomatologie 141
5.2.2. Tratamentul 142
5.3. Tuberculoza osteoarticulară 142
◆ Patogenie 142
◆ Anatomie patologică 143
5.3.1. Osteoartrita tuberculoasă a coloanei vertebrale - morbul (boala) Pott 144
5.3.1.1. Patogenie şi anatomie patologică 144
5.3.1.2. Simptomatologie 144
5.3.1.3. Diagnostic 147
5.3.1.4. Tratamentul 147
5.3.2. Osteoartrita tuberculoasă coxofemurală (tuberculoza osteoarticulară coxofemurală) 148
5.3.2.1. Patogenie şi anatomie patologică 148
5.3.2.2. Simptomele bolii şi diagnosticul 149
5.3.2.3. Tratamentul 150
5.3.3. Osteoartrita tuberculoasă a genunchiului 151
5.3.3.1. Patogenia şi anatomia patologică 151
5.3.3.2. Simptomatologie 151
5.3.3.3. Tratamentul 151
5.3.4. Spina ventosa 152
5.4. Abcesul rece 153
5.4.1. Patogenie 153
5.4.2. Simptomatologie şi anatomopatologie 153
5.4.3. Tratamentul 154
Chestionar la capitolul 5 155

5.1. GENERALITĂŢI

Infecţia tuberculoasă se datorează unui bacil cu o structură virulentă şi rezistenţă specială, descoperit de Robert Koch în anul 1882. Prin folosirea unei tehnici speciale de colorare, descrisă de Ziehl şi Nielsen, el apare sub aspect de bastonaş de culoare roşie-rubinie.

Pătrunderea în organism a bacilului Koch se face îndeosebi pe cale respiratorie, de la un tuberculos care tuşeşte în imediata apropiere a unui om sănătos.

Bacilii se localizează la nivelul unor alveole pulmonare, unde dau naştere *foliculului tuberculos*. Dacă sunt afectate zone mai largi, mai mulţi foliculi tuberculoşi învecinaţi se adună la un loc şi dau naştere unui *tubercul*, care poartă denumirea clinico-radiologică de *afect primar*. La foarte scurt timp după apariţia afectului primar, infecţia se întinde în ganglionii regionali (hiliari), care se măresc şi se văd bine la examenul radiologic; apare, deci, aşa-numita *adenopatie satelită. Afectul primar, adenopatia satelită şi treneul limfatic care le leagă dau o imagine caracteristică. Aceasta se numeşte complex primar, care se poate pune în evidenţă prin examen radiologic* (fig. 56).

De cele mai multe ori, mai ales atunci când bolnavul a fost scos din „focarul de infecţie" şi a fost bine tratat, afecţiunea se opreşte şi are loc un proces de calcificare.

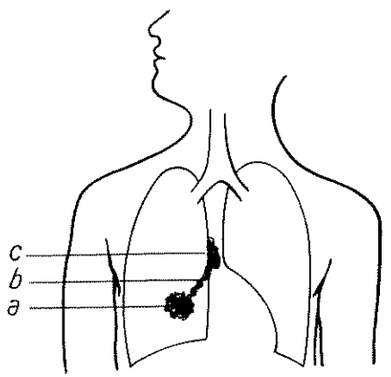


Fig. 56 - Complexul primar, descris de Ranke este format din: a) *afectul primar*, o alveolită tuberculoasă, urmare a conglomerării mai multor foliculi tuberculoşi. Apare cel mai frecvent în lobul mediu al plămânului drept; b) *limfangita tuberculoasă* se propagă în scurtă vreme, pe calea limfatică, către ganglionii regionali situaţi în hilul pulmonar (în mediastin), dând naştere unei „limfangite tuberculoase"; c) *adenopatia tuberculoasă mediastinală* este de obicei ceva mai voluminoasă decât afectul primar. În totalitate imaginea radiologică seamănă cu o halteră.

Nu rareori însă, tuberculul se necrozează (se cazeifică) şi se transformă *în puroi* (cazeum). În acel moment a luat naştere un *abces rece*. Puroiul din acest abces rece se evacuează într-o bronhie şi de aici se elimină prin expectoraţie. În locul de unde s-a eliminat puroiul rămâne un spaţiu gol - *o cavernă*. Puroiul evacuat conţine cantităţi imense de bacili Koch cu care pot fi contaminate şi alte persoane. *Caverna neînchisă, nevindecată prin ţesut cicatriceal conjunctiv şi calcifiată continuă să fie o sursă permanentă de formare şi de evacuare de bacili Koch prin expectoraţie.*

În caz că procesul tuberculos nu este oprit din evoluţie, infecţia pătrunde în vasele limfatice şi în ganglioni producând adenopatii tuberculoase. De acum înainte, infecţia tuberculoasă poate să se propage şi pe cale sanguină şi să dea diseminări atât în restul

plămânului cât şi în tot organismul, cu deosebire în articulaţii, în seroase (pleură, peritoneu), în rinichi.

Oriunde ajung bacilii în organism pot produce leziuni similare cu cele menţionate mai sus (foliculi tuberculoşi, tuberculi, necroze tisulare, abcese reci, caverne), pot determina secreţii ale seroaselor ori, în final, reparaţii prin ţesut conjunctiv urmate de fibrozări şi de calcifieri.

În cele ce urmează vom studia numai unele din localizările tuberculozei, şi anume pe acelea care au un caracter chirurgical mai marcat: tuberculoza ganglionară, tuberculoza osteoarticulară inclusiv abcesul rece tuberculos.

5.2. TUBERCULOZA GANGLIONARĂ

Este consecinţa unei infecţii tuberculoase, care evoluează sau a evoluat într-un organ (plămâni, oase, articulaţii etc.). Aşa este tuberculoza ganglionilor limfatici ai hilului pulmonar (hilari) a ganglionilor axilari, cervicali, inghinali etc. Tuberculoza ganglionară poate să evolueze „pe cont propriu", ca o boală de sine stătătoare, chiar după ce focarul primitiv - cel pulmonar, de exemplu - s-a liniştit sau chiar s-a vindecat.

5.2.1. Simptomatologie

Semnul clinic cel mai caracteristic al unei tuberculoze a ganglionilor superficiali este prezenţa uneia sau mai multor tumorete, înşirate de-a lungul lanţului limfatic

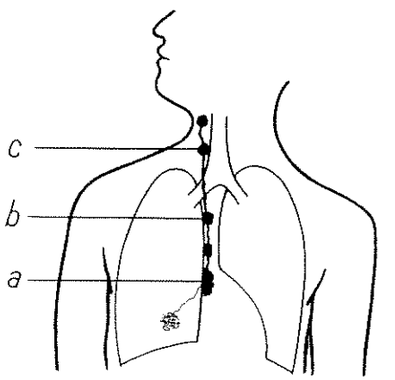


Fig. 57 - Adenopatia tuberculoasă mediastinală şi cervicală. Se constată că infecţia tuberculoasă evoluează de-a lungul lanţului ganglionar mediastinal către şi la ganglionii cervicali (a, b, c). În timpul evoluţiei tuberculoase ganglionare, leziunea iniţială pulmonară - afectul primar - se stinge, aşa încât de obicei nu se mai vede la examenul radiologic.

respectiv: gât (fig. 57), axilă, regiunea inghinală etc. Este vorba de ganglioni în care s-au localizat germeni tuberculoşi. La început, ganglionii sunt relativ tari şi de mărime medie. Dacă boala evoluează, ganglionii cresc în volum (creşterea este mult mai lentă decât într-o infecţie acută). Cu timpul, mijlocul ganglionilor se ramoleşte şi apare un mic abces rece, când ganglionii devin mai moi. O bună parte din timp - câteva săptămâni - ganglionii evoluează independenţi unul de altul şi deci se pot palpa bine, semănând cu

nişte mărgele înşirate pe cordoanele limfatice: apoi, ganglionii se adună şi aderă la ţesuturile vecine. Din acest moment, procesul tuberculos depăşeşte peretele ganglionului şi interesează ţesuturile din jur (pielea, muşchii). Este un stadiu avansat. În acest stadiu, ganglionii se simt la palpare ca o masă neregulată, cu duritate scăzută, interesând o zonă mare şi conţin puroi (cazeum). Starea generală se alterează, bolnavul subfebricitează, viteza de sedimentare a hematiilor creşte, se observă o leucocitoză, cu predominanţa limfocitelor. În tot acest timp, regiunea în care evoluează procesul tuberculos nu este dureroasă, culoarea pielii rămâne neschimbată sau ia o nuanţă uşor violacee.

Pielea, care am văzut că este interesată din ce în ce mai mult în procesul tuberculos, se subţiază şi se perforează lăsând să se evacueze puroi. De multe ori perforaţiile sunt multiple (3-4-5) prin ele se scurge foarte multă vreme un puroi cremos, galben verzui, conţinând adeseori grunji alb-gălbui (cazeum). Nu rareori abcesul se suprainfectează cu germeni banali (streptococ, stafilococ), bolnavul începe să febriciteze şi starea generală se alterează evident.

Orificiul fistulelor în general e mic, cu marginile violacee, neregulate.

În această etapă adenopatia tuberculoasă fistulizată poartă numele de scrofuloză, termen utilizat mult altădată, astăzi din ce în ce mai rar folosit.

5.2.2. Tratamentul

Cel mai valoros este tratamentul profilactic. Copilul - pentru că el contractează de obicei această boală - trebuie ferit de a face vreo infecţie tuberculoasă. El trebuie să fie vaccinat BCG imediat după naştere.

Odată boala contractată, de o mare importanţă sunt: alimentarea raţională, uneori supraalimentarea şi tratamentul cu vitaminele A, C, D, calciu, repaus şi mai ales cura de aer la deal împădurit. Folositoare pot fi şi radiaţiile cu raze ultraviolete.

Tratamentul cu antibiotice şi tuberculostatice aplicate pe cale generală are indicaţie majoră. Adeseori este necesar a se face injecţii în focar cu: Streptomicină, PAS, Hidrazidă, Rifampicină, Tebemicin etc.

După apariţia fistulizării, tratamentul este mult mai dificil. El trebuie administrat intens, în focar şi pe cale generală.

În cazurile prelungite, în care inflamaţia ganglionilor, cu tot tratamentul administrat, nu are tendinţe la retrocedare ci tinde spre ramolire, se indică tratament chirurgical (ganglionii sunt extirpaţi).

5.3. TUBERCULOZA OSTEOARTICULARĂ

Se întâlneşte aproape numai la copii sau adolescenţi.

■ *Patogenie*

Din leziunea primară pulmonară, bacilul Koch se poate răspândi în întregul organism pe cale sanguină (bacteriemie-bacilemie) şi se poate fixa într-un os sau într-o

articulaţie, sub formă de tubercul. De cele mai multe ori, bacilii Koch circulanţi în sânge se fixează pe mai multe oase sau articulaţii deodată, dar aproape întotdeauna, din fericire, evoluează o singură leziune şi nu mai multe.

■ *Anatomie patologică*

Procesul anatomopatologic caracteristic leziunii tuberculoase osteoarticulare este tuberculul, ce se dezvoltă mai întâi în os, în apropierea articulaţiei, cuprinzând apoi şi articulaţia. Când forţa de apărare a organismului este mai mare decât cea de atac a

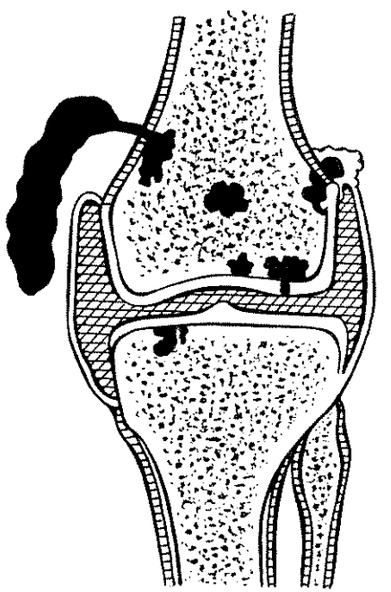


Fig. 58 - Zonele de fixare şi modalitatea de evoluţie a infecţiei tuberculoase osteoarticulare.

microbilor, nodulii tuberculoşi se vindecă prin calcifiere şi pătrundere de ţesut conjunctiv în ei (organizare conjunctivă).

Dacă nu se produce vindecarea, tuberculul se ramoleşte, se cazeifică şi se transformă într-o cavernă care conţine puroi - *abces rece*. Abcesul rece poate rămâne la locul unde s-a format sau poate să fuzeze printre ţesuturi, muşchi, ligamente, aponevroze, cu tendinţa de a se apropia de piele, a o eroda şi a se evacua spontan. Caverna care s-a format în os reprezintă o mare distrugere osoasă, care afectează integritatea osului, a sistemului său de susţinere (fig. 58). În consecinţă, apar importante tulburări funcţionale şi de statică. Procesul tuberculos se extinde de la os şi articulaţii la ţesuturile vecine - îndeosebi la ligamente în care procesul evolutiv tuberculos pătrunde şi le afectează funcţia. În evoluţia sa, procesul tuberculos poate interesa şi nervii, provocând excitaţii dureroase sau deteriorându-i, provocând în consecinţă

paralizii, aşa cum se întâmplă uneori în cazul tuberculozei coloanei vertebrale. Şi mai important este faptul că procesul tuberculos, odată pornit, este foarte greu de stăpânit şi de vindecat, chiar astăzi, când dispunem de un arsenal antituberculos foarte bogat. Totdeauna, pentru a vindeca un proces tuberculos osteoarticular, este necesar un tratament activ de peste 2-3 ani. Procesul tuberculos se vindecă numai prin anchiloze în segmentul osteoarticular respectiv, fapt care creează o gravă invaliditate. Adeseori, procesul tuberculos se poate redeştepta, în special în ultima perioadă a maturităţii sau la bătrâneţe.

5.3.1. Osteoartrita tuberculoasă a coloanei vertebrale - morbul (boala) Pott

Este cea mai frecventă localizare a tuberculozei osteoarticulare. Este o localizare a tuberculozei la nivelul vertebrelor şi a discurilor intervertebrale. A fost descrisă, în 1779, de Percival Pott.

Foarte frecventă altă dată, boala a devenit din ce în ce mai rară în ţara noastră.

5.3.1.1. Patogenie şi anatomie patologică

Pot fi afectate oricare dintre vertebre, dar în marea majoritate a cazurilor sunt afectate ultimele vertebre toracale şi primele două vertebre lombare.

Locul de fixare a infecţiei tuberculoase este în vecinătatea intimă a articulaţiei. Acolo, foliculii tuberculoşi se transformă în noduli tuberculoşi care se ramolesc şi creează un abces rece ce se evacuează în ţesuturile din jur. După evacuarea abcesului rece apare o cavernă. În locul unde s-a format abcesul rece şi apoi caverna, arhitectura osoasă este deteriorată, în consecinţă vertebra îşi pierde rezistenţa normală şi, apăsată de greutatea vertebrelor de deasupra sa şi, în general, de greutatea corpului, se turteşte, se tasează şi este împinsă înafara sistemului normal vertebral, fapt care determină deformaţii, mai mult sau mai puţin accentuate, ale coloanei vertebrale. Abcesele reci, întreţinute de focarul osos, ajung adeseori la volume foarte mari. De obicei, ele nu rămân pe loc, ci fuzează în jos la mare distanţă, putând să ajungă la fosa iliacă dreaptă, pe faţa anterioară a coapsei etc.

5.3.1.2. Simptomatologie

Boala are debut insidios şi evoluţie îndelungată. Simptomele de început sunt nespecifice, putând fi comune multor boli. Ele sunt: o uşoară indispoziţie, uşoară subfebrilitate, inapetenţă, pierdere în greutate, paloare.

Examenele de laborator arată foarte puţine modificări; în orice caz modificări care nu sunt specifice numai tuberculozei. Se poate găsi o leucocitoză uşor crescută, cu creşterea numărului de limfocite, o viteză de sedimentare a hematiilor crescută, o uşoară stare de anemie.

Reacţia la tuberculină este pozitivă, fiind singurul semn ceva mai caracteristic. În caz că bolnavul este într-o stare de areactivitate accentuată (anergie), reacţia la tuberculină poate fi negativă. Din contra, reacţia poate fi uneori pozitivă la persoane care nu au forme evolutive de tuberculoză.

Ceva mai târziu apar şi unele semne mai deosebite, locale, care ne pot face să ne gândim la o afecţiune tuberculoasă.

Cel mai important şi precoce semn este *durerea locală*, care-l determină pe bolnav - de obicei un copil - să se ferească să se aplece. Dacă totuşi se apleacă, o face cu greutate, cu mai puţină mobilitate ca înainte, pentru că simte o durere la nivelul coloanei vertebrale.

Lovirea uşoară a coloanei vertebrale declanşează o durere vie, localizată la vertebrele în care copilul se plânge că simte durere. De asemenea, dacă se apasă puternic pe capul sau umerii bolnavului (care stă în picioare), se declanşează *o durere la distanţă*, la nivelul vertebrelor bolnave. Durerea este determinată de iritarea terminaţiilor nervoase de la acest nivel de către procesul inflamator tuberculos disecant, infiltrant.

Dacă copilul este examinat în timp ce se apleacă (pentru aceasta este pus să ridice un obiect de jos), se observă o rigiditate specifică a coloanei vertebrale în zona dureroasă (fig. 59).

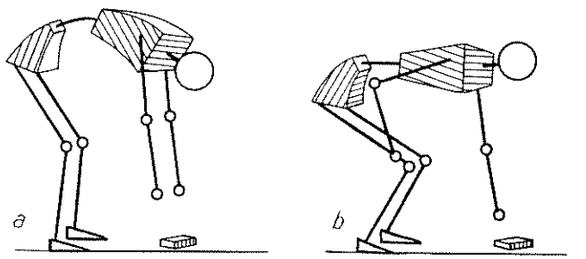


Fig. 59 - Modalitatea de verificare a mobilităţii sau rigidităţii vertebrale: a) aspect normal ; b) coloană vertebrală rigidă - aspect caracteristic pentru morbul Pott.

Este vorba de o imobilizare reflexă a zonei prin musculatura locală, care se contractă cu scop de apărare contra durerii provocate de mişcările în articulaţiile bolnave. *Această contractură a maselor musculare* de o parte şi de alta a vertebrelor bolnave se poate constata la examenul clinic şi este foarte semnificativă pentru această afecţiune. Merită reţinut faptul că adeseori copilul *geme în somn* (strigăt nocturn), deoarece simte dureri în regiunea afectată. Durerile sunt mai vii în somn fiindcă musculatura se relaxează, nu mai imobilizează vertebrele bolnave, iar mişcările involuntare ale copilului fac ca iritarea filetelor nervoase să declanşeze dureri mai vii.

Ceva mai târziu, când s-au produs distrugeri osoase importante, durerea este mult mai vie şi permanentă. Ea se manifestă mai ales când copilul face mişcări, motiv pentru care, instinctiv, el încetează să se mai joace. Nu peste mult timp, se observă *o deformare a coloanei vertebrale - o cifoză*, denumită şi gibozitate sau cocoaşă, caracteristică acestei afecţiuni. Aceasta se produce, aşa cum s-a arătat şi mai înainte, printr-o *tasare - o turtire a vertebrelor* - proces ce are loc mai ales în partea anterioară a acestora, unde corpul vertebral este mai subţire. Din acest motiv, vertebrele bolnave

alunecă înapoi, creând sub piele o proeminenţă (cifoză, gibozitate, cocoaşă). Cu timpul, distrugându-se şi alte vertebre, gibozitatea poate creşte foarte mult (fig. 60).

De foarte multe ori, noua poziţie, vicioasă, a coloanei vertebrale influenţează şi regiunea anterioară a toracelui (foarte mobil la copii). În acest caz, sternul şi capetele coastelor bombează anterior. Se creează o lordoză de compensaţie dedesubtul şi deasupra zonei bolnave, care dă un aspect diform foarte neplăcut tânărului şi adultului de mai târziu. Ea se repercutează şi asupra structurii cutiei toracice, influenţând şi funcţionarea organelor din torace (inima şi plămânii), fapt care produce, mai ales la vârsta matură, importante tulburări respiratorii şi cardiocirculatorii.

Fig. 60 - Morbul Pott. Se văd distrugerile osoase şi prăbuşirea vertebrelor. În partea anterioară se vede şi un abces rece (vezi săgeata).

Uneori, deformarea posterioară a coloanei vertebrale se asociază şi cu o deformare laterală - dreaptă sau stângă. În acest caz, leziunea se numeşte *cifoscolioză* (dreaptă sau stângă).

În cazul că s-a format un abces rece mare, acesta se poate simţi în diverse regiuni ale corpului, în funcţie de vertebrele afectate. El se simte la nivelul gâtului, înaintea muşchiului sternocleidomastoidian, în cazul tuberculozei vertebrelor cervicale sau în fosele iliace, dacă leziunea tuberculoasă interesează vertebre toracale inferioare sau lombare şi abcesul a plecat de aici în jos şi înafară. Uneori, de la vertebrele lombare, abcesul tuberculos poate fuza şi mai departe, pe sub arcada crurală, şi se poate palpa în regiunea superioară a coapsei pe faţa anterointernă: în triunghiul Scarpa sau în zona canalului Hunter.

În evoluţia morbului Pott, poate să apară uneori o complicaţie gravă - pareza sau chiar paralizia membrelor inferioare (mai rar şi a celor superioare) - determinată fie de afectarea ramurilor nervoase prin procesul patologic tuberculos, fie prin lezarea măduvei spinării în timpul distrugerii vertebrelor. Uneori, tulburările nervoase sunt determinate de abcesele reci care întind şi atrofiază ramurile nervoase pe sub care se dezvoltă.

5.3.1.3. Diagnostic

De foarte mare importanţă pentru precizarea diagnosticului este examenul radiografic. Acesta arată, în stadiile incipiente, o micşorare de înălţime a spaţiului intervertebral (*o pensare a articulaţiei*). De asemenea, poate arăta o uşoară decalcifiere osoasă a unei vertebre (în regiunea pe care a depistat-o şi examenul clinic ca fiind patologică). Semnele radiologice evidente - de certitudine - *apar, de obicei, târziu după debutul bolii - minimum 3-6 luni* - când au început distrucţii osoase şi osteoarticulare evidente. De aceea, pentru stabilirea cel puţin a unui diagnostic de supoziţie, *de foarte mare importanţă sunt semnele clinice*. Semnele radiologice evidente constau în apariţia pe clişeul radiografic a unor imagini care arată că s-au produs distrugeri osoase vertebrale (geode - caverne). Vertebra distrusă se vede turtită (tasată) şi pe un clişeu radiografic de profil ia un aspect triunghiular - cuneiform. Într-un stadiu mai avansat, vertebra, distrusă şi apăsată de greutatea coloanei de deasupra, practic dispare. Clişeul radiografic pune în evidenţă şi deformările de coloană vertebrală apărute în timpul evoluţiei procesului tuberculos despre care s-a amintit mai sus.

Pe clişeele radiografice poate să apară o umbră sub formă de fus - fuziformă - care este dată de către abcesul rece, ce se întinde în jos şi lateral de la nivelul regiunii vertebrale afectate (fig. 61).

5.3.1.4. Tratamentul

Se foloseşte atât tratamentul clasic cât şi cel modern. Din nefericire, aceste tratamente, chiar combinate, nu reuşesc să vindece fără sechele (deformări, urme patologice) o leziune tuberculoasă *când aceasta nu a fost depistată în stadii incipiente*. În plus, tratamentul necesită un timp foarte îndelungat, care depăşeşte adeseori 2-3 ani şi este în general foarte greu suportat de pacient.

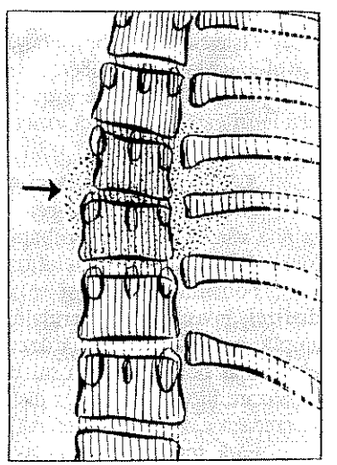


Fig. 61 - Morbul Pott. Se vede că discul dintre vertebrele D VI şi D VII este îngustat. Abcese reci de o parte şi de alta a leziunii osteo-articulare.

Primul gest terapeutic care trebuie făcut este imobilizarea pe un pat tare. Este şi mai recomandabil un „pat gipsat" care este astfel lucrat încât corectează în oarecare măsură diformitatea.

Adeseori, în cazurile mai evoluate sau care nu au tendinţă la stabilizare şi vindecare, simpla imobilizare pe pat gipsat nu este suficientă şi este nevoie de o imobilizare într-un *corset gipsat*, în care caz îngrijirea bolnavului este şi mai dificilă. Ea trebuie făcută de către asistenta medicală cu şi mai multă atenţie, devotament şi pricepere.

Atunci când există tendinţă la distrugere mare osoasă vertebrală, este indicată intervenţia chirurgicală care creează operator *o anchiloză* - o imobilizare a segmentului vertebral afectat. Operaţia constă din fixarea la spinele vertebrale (care se despică pe linia mediană) a unui grefon tibial sau costal.

Tratamentul se completează cu tuberculostatice: Streptomicină, Hidrazidă, Kanamicină, Piraldină, Rifampicină; cu vitamine; alimentaţie corespunzătoare etc. Este utilă, de asemenea, cura heliomarină, alternată cu o cură de altitudine medie.

Bolnavul nu este considerat vindecat decât atunci când semnele locale, generale şi radiologice arată o reparare osoasă şi articulară complete, ceea ce se realizează printr-o anchiloză în regiunea osteoarticulară afectată, care de cele mai multe ori este perfect suportată de bolnav. Dacă tratamentul a început numai într-un stadiu avansat al bolii şi vertebrele au fost distruse, vindecarea se face în poziţii vicioase ale coloanei vertebrale. În astfel de cazuri apar tulburări de statică sau chiar tulburări respiratorii şi circulatorii, dacă există concomitent şi deformaţii accentuate ale toracelui. De multe ori, printr-un tratament complex medicamentos şi balneo-kinetofizioterapic foarte bine condus, pot fi remediate şi tulburările nervoase (pareze, paralizii), dacă acestea au apărut. Dacă nu reuşeşte acest lucru, atunci se pun probleme complicate de reeducare şi protezare, care se pot rezolva numai printr-o acţiune conjugată şi cu serviciile de ocrotire şi de asistenţă socială.

5.3.2. Osteoartrita tuberculoasă coxofemurală (tuberculoza osteoarticulară coxofemurală)

Osteoartrita tuberculoasă coxofemurală este fixarea la nivelul articulaţiei coxofemurale a bolii tuberculoase.

Această afecţiune este cunoscută şi sub denumirea de *coxalgie* sau de *coxită*, denumiri care nu reflectă exact afecţiunea, termenul corect fiind cel enunţat mai sus.

5.3.2.1. Patogenia şi anatomia patologică

Boala atinge, de obicei, copiii în vârstă între 3 şi 6 ani; poate să apară însă şi la alte vârste. Ea este rezultatul unei diseminări de bacili Koch pe cale sanguină şi a localizării acestora la nivelul oaselor şi articulaţiei.

Foliculii tuberculoşi se dezvoltă în metafiza femurală (în partea superioară a diafizei, învecinată cu cartilajul de creştere); aici este zona cu vascularizaţia cea mai amplă, condiţie favorabilă dezvoltării bacilului Koch. În mod excepţional, punctul de plecare al bolii este pe osul coxal, pe trohanter sau în articulaţie. Scurt timp după localizare începe un proces distructiv care se propagă spre colul şi capul femural. Aici se creează caverne ce rarefiază osul.

Fără tratament boala avansează şi, în curând, capul femural este distrus de procesul tuberculos, arhitectonica normală a osului care menţinea integritatea şi

rezistenţa acestuia dispar. În acelaşi timp, afecţiunea prinde articulaţia şi osul coxal.

Rezultatul este că femurul, lipsit de capul său, sprijinit pe o cavitate cotiloidă bolnavă, iese din articulaţie, *se luxează, membrul se scurtează şi bolnavul suferă*.

Dacă nu se iau măsuri terapeutice, procesul patologic continuă. Pe lângă starea generală care se alterează din cauza intoxicaţiei bacilare se formează un abces rece care pleacă din regiunea articulară şi se exteriorizează undeva sub piele (de obicei în triunghiul Scarpa).

Nu prea târziu, abcesul fistulizează, se suprainfectează şi, fără măsuri energice de tratament, bolnavul nu poate fi salvat.

5.3.2.2. Simptomele bolii şi diagnosticul

Durerea reprezintă primul semn. Ea este de obicei vie şi persistentă. Mama semnalează că adeseori copilul se vaită în somn (strigăt nocturn), mai ales după zilele în care s-a jucat mult. Explicaţia este similară celei date pentru durerea nocturnă care apare şi în morbul Pott.

Palparea capului femural (în triunghiul Scarpa) este, de cele mai multe ori, dureroasă. Durerea în capul femural poate fi provocată şi prin lovirea tălpii piciorului, dacă bolnavul stă culcat şi ţine membrul inferior în extensie.

Atitudini vicioase. Datorită durerii, dar mai ales din cauza distrugerilor osteoarticulare, copilul poate sta sau merge defectuos (fig. 62).

Şchiopătatul este mai frecvent după o zi în care copilul s-a jucat mult. Examinarea copilului mai arată că el, în picioare fiind, ţine membrul bolnav peste cel sănătos şi că *se sprijină pe piciorul sănătos* ţinând în repaus membrul bolnav. Dacă examinând bolnavul executăm mişcări pe membrul bolnav, observăm că toate mişcările coapsei pe bazin sunt limitate.

Modificări ale reliefului fesei. Foarte importantă (deşi mai greu de sesizat) este atrofia musculară din regiunea fesei şi a muşchiului cvadriceps, ca şi faptul că *pliurile cutanate ale fesei din partea bolnavă sunt dispărute (şterse)*.

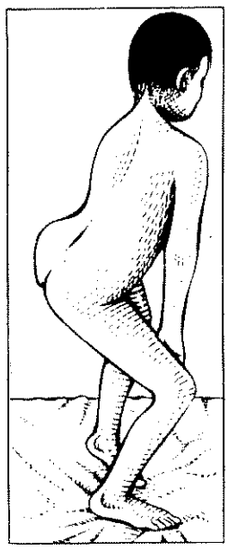


Fig. 62 - Atitudinea vicioasă avansată în osteoartrita coxofemurală.

Dacă boala evoluează, durerea este foarte vie, mişcările sunt evident limitate, *copilul slăbeşte*. Într-un stadiu şi mai avansat, poate să apară *luxaţia capului femural, scurtarea membrului*, iar în triunghiul Scarpa se pune în evidenţă un *abces rece*. Examenele de laborator arată: o viteză de sedimentare a hematiilor crescută şi o leucocitoză (cu limfocitoză) uşor mărită.

Semnele radiologice sunt caracteristice. Din păcate, ele apar destul de târziu. Se observă o rarefiere (decalcifiere osoasă), cu deosebire la nivelul capului femural, ceea ce arată că a început un proces patologic care deplasează de aici calciu şi modifică arhitectonica regiunii. Mai târziu, se poate observa întreg procesul distructiv care are loc în os: spaţiul interarticular nu mai este clar, se strâmtează, ceea ce denotă că în el se dezvoltă un proces inflamator.

5.3.2.3. Tratamentul

Tratamentul este general şi local.

— *Tratamentul general*. Ca la orice bolnav de tuberculoză, se recomandă repaus, supraalimentaţie, vitaminoterapie C, A şi D, tratament cu antibiotice specifice. Foarte utilă este cura de repaus la mare (cura heliomarină).

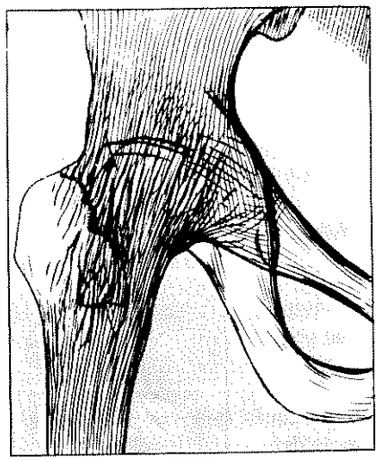


Fig. 63 - Osteoartrită tuberculoasă coxofemurală dreaptă, vindecată prin anchiloză. Se observă distrugerea reliefului normal osteoarticular, care este înlocuit cu travee osoase ce merg de la un os la altul şi care formează un şold imobil, dar solid vindecat.

— *Tratamentul local* constă în imobilizarea în aparat gipsat pelvipedios. Imobilizarea aduce după sine o activitate redusă în articulaţia afectată şi, ca urmare, *o liniştire a evoluţiei procesului tuberculos*. Imobilizarea favorizează procesul reparator; ca urmare, distrucţia oaselor încetează şi apare un proces conjunctiv de reparare care uneşte cele două oase, transformă articulaţia într-un ţesut conjunctiv dens, care se încarcă apoi cu substanţe calcaroase şi determină un bloc în care mişcările nu vor fi posibile. În schimb, procesul tuberculos este stins şi bolnavul îşi poate relua activitatea. Deci, *bolnavul se vindecă prin anchiloză*. Bolnavul va deveni un handicapat, dar va fi vindecat de o boală extrem de gravă (fig. 63).

Durata procesului reparator - de vindecare - este *foarte lungă*, ea putând depăşi 2 ani. În timpul desfăşurării procesului reparator, pot să apară o serie de complicaţii care să prelungească mult vindecarea. Astfel, apariţia unui abces rece poate determina fistule sau o luxaţie şi poate pune problema unei intervenţii chirurgicale. Trebuie reţinut că la adolescent sau la adult o osteoartrită tuberculoasă avansată nu se poate vindeca aproape niciodată fără intervenţie chirurgicală. Această intervenţie chirurgicală se numeşte *artrodoză* şi constă în *fixarea celor două oase ale articulaţiei* cu ajutorul unui grefon osos, care se introduce atât în femur (în marele trohanter) cât şi în coxal.

Trebuie, de asemenea, ştiut că este totuşi posibil, ca vindecarea să se facă prin *restitutio ad integrum*, deci prin revenire complexă la starea anterioară. Cu alte cuvinte, bolnavul nu mai rămâne anchilozat - invalid pentru toată viaţa - ci se vindecă fără urme. Acest rezultat poate fi obţinut numai după un tratament susţinut la un bolnav diagnosticat precoce, într-un spital de specialitate. În acest caz, nu se mai recurge la imobilizarea în aparat gipsat ci la o simplă imobilizare la pat, făcându-se paralel un

tratament general susţinut, aşa cum s-a menţionat anterior şi un tratament local prin injectarea intraarticulară de Streptomicină, de Hidrazidă în soluţii de Novocaină etc.

5.3.3. Osteoartrita tuberculoasă a genunchiului

Datorită aspectului său clinic, această afecţiune mai poartă denumirea de *tumoare albă a genunchiului*.

5.3.3.1. Patogenia şi anatomia patologică

Este o afecţiune tuberculoasă localizată la extremităţile celor două oase care formează articulaţia genunchiului, precum şi la această articulaţie. Boala este frecventă la copiii cu vârste cuprinse între 3 şi 6 ani. Poate să apară însă la orice vârstă. Se observă acelaşi caracter de distrugere a oaselor şi a articulaţiei ca în osteoartrita tuberculoasă coxofemurală. De fapt, acesta este caracterul anatomopatologic specific tuberculozei şi anume: distruge toate ţesuturile atinse de procesul tuberculos.

5.3.3.2. Simptomatologie

Simptomele principale ale acestei boli sunt următoarele:

— *Durerea*. Este la început foarte puţin accentuată. Copilul simte jenă în mers, pe care o pune pe seama unui traumatism. Durerea apare mai ales după un mers prelungit, către seară.

— *Şchiopătarea*. Durerea este însoţită de şchiopătare, din ce în ce mai evidentă.

— *Tumefierea*. Examinând genunchiul, se observă o uşoară tumefiere, iar bolnavul acuză dureri la presiunea suprafeţei osoase. Într-un stadiu mai avansat, tumefierea este evidentă şi se poate percepe şoc rotulian, semn că în articulaţie s-a acumulat lichid. La început, acest lichid este serocitrin. În perioadele mai avansate ale bolii, el poate deveni opalescent, floconos sau purulent.

— *Genunchiul este mărit în volum în totalitate*, având, din acest motiv, un aspect tumoral. El are o culoare normală (are uneori chiar o culoare evident albă). Tumefierea şi culoarea albă a genunchiului au determinat denumirea care se mai dă acestei afecţiuni: „tumoare albă".

Temperatura locală a genunchiului nu este ridicată.

— *Mişcările sunt limitate*, bolnavul ţine genunchiul în semiflexie. Dacă se execută mişcări pasive, se observă că atât extensia cât şi flexia forţată determină dureri vii. Nu prea târziu, se observă că musculatura coapsei şi a gambei bolnave este de un volum mai mic decât cea de pe partea opusă (*se atrofiază*).

Lăsată fără tratament, boala poate evolua, ca orice artrită tuberculoasă, către *distrugerea completă a capetelor osoase*. Ca urmare, apar *subluxaţii şi luxaţii, se produc abcese reci*, cu fistulizări multiple, starea generală se alterează, apar toxemia şi caşexia tuberculoasă.

Examenul radiologic evidenţiază în început o *decalcifiere* şi apoi distrugeri osoase. Spaţiul articular este îngustat.

Examenul de laborator arată o viteză de sedimentare a hematiilor crescută şi o uşoară leucocitoză, în care predomină limfocitele.

5.3.3.3. Tratamentul

Tratamentul osteoartritei tuberculoase a genunchiului este general şi local.

— Tratamentul general este identic cu cel descris la osteoartrita tuberculoasă coxofemurală.

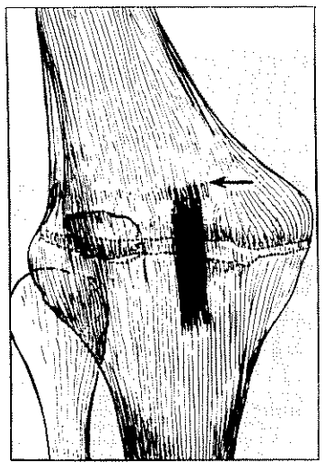


Fig. 64 - Osteoartrită tuberculoasă a genunchiului - vindecată prin anchiloză, realizată grație unei intervenții chirurgicale. Se constată că genunchiul a devenit un „pilon" prin faptul că s-a rezecat zona bolnavă, s-a introdus un grefon osos și leziunea s-a vindecat prin sinostoză, care a dus la anchiloză.

— Tratamentul local se bazează pe imobilizarea în aparat gipsat pelvipedios și este de foarte lungă durată (1-2 ani).

Rezultatul este *anchiloza articulației genunchiului* și, deci, crearea unui pilon solid, care dă invaliditate, dar permite desfășurarea unei activități apropiate de normal (fig. 64).

La adolescenți și mai ales la adulți, simpla imobilizare nu este suficientă. Este necesară *o artrodeză cu grefon osos sau rezecție de genunchi (zonă bolnavă) și osteosinteză a celor două capete osoase*, urmată de imobilizarea în aparat gipsat.

Și aici trebuie spus că un tratament medical făcut de la primele semne de boală, cu multă insistență și atenție, poate să vindece bolnavul, adeseori fără anchiloză.

5.3.4. Spina ventosa

Considerăm necesar să fie cunoscută această afecțiune, deoarece este relativ frecventă și poate pune probleme serioase de diagnostic.

Spina ventosa este o tuberculoză care se localizează la oasele scurte: falange, metacarpiene, metatarsiene. Netratată, interesează repede tot osul în care crecază o cavernă.

Dacă este neglijată ori tratată ca un panarițiu sau ca o osteomielită, prin incizie, pansamente etc., afecțiunea se agravează, făcând necesară amputația falangei sau extirparea metacarpianului sau a metatarsianului respectiv.

Diagnosticul de spina ventosa se pune pe considerentul că mersul bolii este îndelungat, fără dureri deosebite, fără semne de inflamație acută. Examenul

radiografic care arată o rarefiere osoasă sau o cavernă, poate fi de mare folos. Tratamentul constă în imobilizare pe atelă gipsată și, mai ales, în administrarea de antibiotice și chimioterapice antituberculoase: Streptomicină, Hidrazidă, Rifampicină, Piraldină (Pirazinamidă) etc.

5.4. ABCESUL RECE

Nu este o afecțiune de sine stătătoare, ci *urmarea evoluției unui proces tuberculos osteoarticular, ganglionar sau pleural.*

5.4.1. Patogenie

La un moment dat abcesul rece evoluează și pe cont propriu, părăsind deseori regiunea de unde a pornit și evidențiindu-se în zone îndepărtate. Cel mai adesea însă, el păstrează o permanentă legătură cu regiunea de unde a pornit, aceasta alimentând continuu cu puroi abcesul rece; vindecarea abcesului rece este condiționată de vindecarea focarului care l-a creat și care îl întreține.

Abcesul rece se poate evidenția însă, uneori chiar la multă vreme, după ce procesul tuberculos s-a liniștit sau poate chiar s-a vindecat.

5.4.2. Simptomatologie și anatomopatologie

Cele mai frecvente abcese reci se observă după osteoartrita tuberculoasă a coloanei vertebrale, dar ele pot să apară și după osteoartrita coxofemurală a oaselor genunchiului, după o tuberculoză ganglionară și chiar după pleurezii purulente recente sau care au fost stabilizate, inactive timp de mai mulți ani. Este vorba de o formațiune tumorală relativ moale, care poate fi palpară în una din fosele iliace, în triunghiul Scarpa, mai rar în regiunea feselor, a lombelor, într-un spațiu intercostal etc.

În caz că este vorba de un abces rece care pornește din regiunea coxofemurală, el poate să apară în triunghiul Scarpa, mai rar în partea internă a coapsei sau în regiunea fesieră (fig. 65).

Abcesul rece poate fi uneori foarte voluminos, conținând 1-2 litri de puroi sau mai mult. El are o membrană de înveliș și un conținut (puroi). Membrana se numește membrană tuberculigenă, datorită foliculilor tuberculoși care se găsesc pe ea. Ea are capacitatea de a forma singură puroi tuberculos și de a întreține abcesul rece.

Bolnavul cu abces rece se plânge de vagi dureri locale și la distanță, acestea din urmă fiind determinate de compresiunea făcută de abces. Se vede deci că, spre deosebire de abcesul cald, abcesul rece nu prezintă semnele tipice ale unei inflamații acute: roșeață, căldură, durere. *El prezintă numai tumefiere* și are o evoluție lentă, torpidă.

Este bine să se știe însă că, uneori, *abcesul rece se poate suprainfecta cu germeni banali*: streptococ, stafilococ, colibacili. În acest caz, abcesul evoluează ca un

adevărat abces cald, cu toate fenomenele specifice acestuia: înroşire, tumefiere, căldură, durere; şi în acest caz comportarea faţă de el trebuie să fie ca faţă de orice afecţiune acută. În consecinţă, el va fi incizat, ceea ce pune grele probleme de continuare a terapeuticii, întrucât, după ce fenomenele acute dispar, rămâne un traiect fistulos, tuberculizat, care se vindecă foarte greu. Un abces rece neinfectat nu trebuie incizat, tocmai pentru că există riscul apariţiei şi cronicizării (permanentizării) unei fistule tuberculoase.

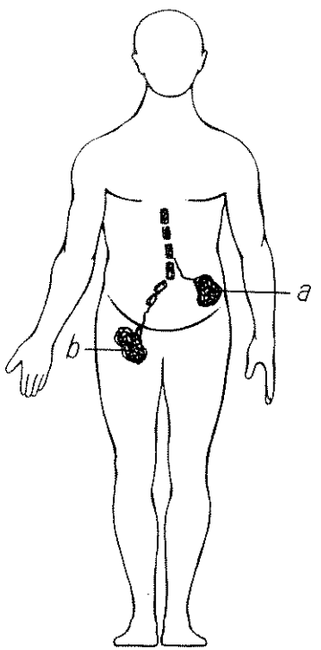


Fig. 65 - Diferite modalităţi de fuzare a abceselor reci: a) în regiunea iliacă; b) în triunghiul Scarpa.

5.4.3. Tratamentul

Nu rareori, abcesele mici *se vindecă în momentul în care procesul tuberculos determinant se vindecă*. Abcesele reci beneficiază şi ele de tratamentul general aplicat bolnavului: repaus (imobilizare), îmbunătăţirea stării generale, vitaminoterapie şi, mai ales, de tratamentul cu antibiotice specifice.

În cazul când abcesul rece nu s-a vindecat ci, din contră, creşte în volum, se exteriorizează, pielea se subţiază şi procesul ameninţă cu fistulizarea, este necesar să se intervină energic, cauzal.

Intervenţiile care se pot face sunt: în cazul în care abcesul rece este superficial şi procesul osteoarticular determinant s-a vindecat, se intervine chirurgical, extirpându-se în bloc (ca pe o pungă) abcesul rece, după care se lasă în cavitate un tub de dren, pentru câteva zile. La fel se procedează şi în anumite forme de pleurezii purulente tuberculoase, cronice, închistate. În astfel de cazuri, se extirpă în totalitate punga de empiem, fără a se deschide.

De cele mai multe ori însă, acest tratament radical nu este posibil. Atunci se recurge la puncţii: se goleşte puroiul şi se introduc în cavitate Streptomicină şi Hidrazină. De cele mai multe ori, sunt necesare foarte multe puncţii şi introducerea de antibiotice în cavitatea abcesului până când se reuşeşte stabilizarea procesului tuberculos. Acestea se realizează după ce procesul activ, determinant tuberculos s-a stins, după ce membrana proliferativă tuberculigenă a abcesului nu mai secretă şi cavitatea s-a umplut cu ţesut conjunctiv de reparaţie (inclusiv a celui costal). Puncţia abcesului rece trebuie să se facă totdeauna de la distanţă şi din partea superioară a abcesului şi nu sub marginea sa inferioară, pentru a nu se crea, prin declivitate, un traiect fistulos, care se vindecă greu.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 5

1. - Care din afirmaţiile următoare referitoare la bacilul Koch sunt corecte?
a. - este un bacil gram-pozitiv aerob;
b. - este un bacil cu o structură virulentă şi rezistenţă specială;
c. - se colorează prin tehnica descrisă de Ziehl şi Nielsen;
d. - apare ca un bastonaş de culoare roşie-rubinie.

2. - Care din elementele de mai jos constituie complexul primar (tbc)?
a. - coloraţia palidă a tegumentelor;
b. - prezenţa afectului primar;
c. - adenopatie satelită afectului primar;
d. - adenopatie inghinală;
e. - treneul limfatic.

3. - Tuberculoza ganglionară este:
a. - primitivă;
b. - secundară unei alte localizări tbc;
c. - evoluează pe cont propriu chiar după liniştirea sau vindecarea focarului primitiv.

4. - Cum se prezintă ganglionii în faza de început a tbc ganglionar?
a. - sunt moi, ramoliţi;
b. - ca nişte tumorete tari, de mărime medie, înşirate de-a lungul lanţului limfatic respectiv;
c. - aderente la piele şi la ţesuturile din jur.

5. - Care din vertebre sunt cel mai frecvent afectate de tbc?
a. - ultimele vertebre toracale;
b. - vertebrele cervicale;
c. - primele două vertebre lombare;
d. - nu există o afectare predilectă a unor vertebre.

6. - Care este cel mai precoce şi important semn al tuberculozei vertebrale?
a. - impotenţă funcţională;
b. - durerea locală care face ca bolnavul să se ferească să se aplece;
c. - paloarea şi starea subfebrilă;
d. - insomnia.

7. - Cărui fapt se datorează gibozitatea (cifoza) în tuberculoza coloanei vertebrale?
a. - durerii datorate distrucţiei osoase;
b. - contracturii musculaturii paravertebrale;
c. - tasării - turtirii vertebrelor datorită distrucţiei osoase;
d. - poziţiei antalgice a bolnavului.

8. - Când se evidenţiază semnele radiologice de distrucţie osoasă în tbc vertebrală?
a. - precoce;
b. - la 3-6 luni;
c. - odată cu apariţia semnelor clinice;
d. - la două săptămâni de la debutul bolii.

9. - Ce urmăreşte intervenţia chirurgicală în cazul unei tuberculoze vertebrale?
a. - anchiloza - imobilizarea segmentului afectat;

b. - extirparea focarului tuberculos;
c. - extirparea vertebrelor afectate.

10. - În cazul unei tuberculoze coxofemurale, unde se dezvoltă cu predilecţie prima dată foliculii tuberculoşi?

a. - în articulaţie;
b. - în metafiza femurală;
c. - pe trohanter;
d. - în capul femural.

11. - Ce efecte benefice are imobilizarea în aparat gipsat pelvipedios în tuberculoza coxofemurală?

a. - evită mersul bolnavului;
b. - liniştire a evoluţiei procesului tuberculos;
c. - încetează distrucţia osoasă;
d. - apare procesul reparator;
e. - dispare durerea, astenia şi paloarea bolnavului.

12. - Cum se vindecă tuberculoza coxofemurală imobilizată în aparat gipsat pelvipedios?

a. - se vindecă complet, cu reluarea tuturor mişcărilor articulaţiei;
b. - se vindecă prin anchiloză;
c. - se vindecă cu limitarea mişcărilor de abducţie şi rotaţie internă;
d. - se vindecă cu limitarea mişcărilor de abducţie.

13. - De ce osteoartrita tuberculoasă a genunchiului mai poartă numele de „tumoră albă"?

a. - din cauza tumefierii produse de proliferarea ţesutului osos;
b. - din cauza tumefierii genunchiului în totalitate, care are aspect tumoral şi culoarea albă a pielii;
c. - din cauza asocierii tuberculozei cu osteosarcom.

14. - Ce este spina ventosa?

a. - afecţiune reumatismală a oaselor mici;
b. - afecţiune distrofică a musculaturii;
c. - tuberculoză a falangelor, metacarpienelor şi metatarsienelor.

15. - Ce este abcesul rece?

a. - o afecţiune de sine stătătoare;
b. - urmare a evoluţiei unui proces tuberculos osteoarticular;
c. - complicaţie a unui tbc ganglionar.

16. - Care din simptomele de mai jos nu caracterizează abcesul rece?

a. - tumefiere;
b. - roşeaţă a tegumentelor;
c. - căldură locală;
d. - evoluţie lentă, torpidă.

17. - Un abces rece incizat duce la:

a. - apariţia unei fistule tuberculoase;

b. - grăbirea procesului de vindecare;
c. - infectarea cu germeni patogeni obişnuiţi;
d. - diseminarea procesului tuberculos.

18. - Puncţia unui abces rece se face:

a. - în punctul decliv;
b. - pe una din marginile laterale;
c. - la distanţă şi în partea superioară.

Capitolul 6 ANESTEZIA

Verificaţi-vă cunoştinţele

6. Clasificarea anesteziei 160
6.1. Anestezia generală 161
6.1.1. Substanţe anestezice folosite în anestezia generală 161
6.1.1.1. Anestezicele generale respiratorii 161
6.1.1.1.1. Anestezicele volatile 161
■ Eterul dietilic 161
■ Penthrane-ul 162
■ Fluothane-ul 162
■ Etrane-ul 162
6.1.1.1.2. Anestezice gazoase 162
■ Protoxidul de azot 162
■ Ciclopropanul 162
6.1.1.2. Anestezice generale injectabile intravenos 162
6.1.1.2.1. Barbituricele 162
■ Penthothal-ul 163
■ Inactinul 163
6.1.1.2.2. Nebarbiturice 163
■ Ketalarul 163
■ Alte anestezice nebarbiturice 163
6.1.1.3. Analgezicele 163
6.1.1.3.1. Morfina 163
6.1.1.3.2. Mialgin 163
6.1.1.3.3. Dipidolor 164
6.1.1.3.4. Fentanyl 164
6.1.1.3.5. Algocalmin 164
6.1.1.3.6. Fortral 164
6.1.1.3.7. Piafen (Baralgin) 164
6.1.1.4. Miorelaxantele 164
6.1.1.4.1. Myorelaxinul 165
6.1.1.4.2. Floxedilul 165
6.1.1.4.3. D-tubocurarina 165
6.1.1.4.4. Pavulonul (Pancuronium) 165
6.1.1.5 Decurarizantele 165

6.1.2. Anestezia generală pe cale intrarectală 165
6.1.3. Neuroleptanalgezia 166
6.1.4. Tehnica anesteziei cu anestezice volatile şi cu anestezice gazoase 166
6.1.4.1. Circuitul deschis 166
6.1.4.2. Circuitul semideschis 166
6.1.4.3. Circuitul semiînchis 166
6.1.4.4. Circuitul închis 167
6.1.5. Aparatul de anestezie 167
6.1.5.1. Maşina de gaze 168
6.1.5.2. Circuitele anestezice 168
6.1.5.3. Dispozitivul de administrare a anesteziculuí volatil 168
6.1.5.4. Dispozitivul de respiraţie mecanică 168
6.1.6. Intubaţia orotraheală 168
6.1.7. Pregătirea pentru anestezie (preanestezie) 169
6.1.8. Fazele de desfăşurare a anesteziei generale 170
6.1.8.1. Faza I. Inducţia 170
6.1.8.1.1. Timpii manevrei de inducţie 172
6.1.8.1.2. Caracteristicele fazei I 172
6.1.8.2. Faza a II-a - Faza de toleranţă - de menţinere a anesteziei 173
6.1.8.3. Faza a III-a - Trezirea bolnavului 173
6.1.9. Incidente şi accidente în timpul anesteziei generale 174
6.1.9.1. În timpul preanesteziei 174
6.1.9.2. În timpul inducţiei 175
■ Vărsătura şi aspirarea în plămâni 175
■ Stopul respirator 175
■ Scăderea (prăbuşirea) tensiunii arteriale 175
■ Defecţiuni ale instrumentelor sau aparatelor cu care se lucrează 176
■ Deteriorarea danturii pacientului 176
6.1.9.3. În timpul menţinerii anesteziei 176
■ pierderea de sânge sau lichide, acumularea de droguri 176
■ inundarea traheobronhică 176
■ pneumotoraxul spontan 176
■ hipotensiunea arterială 177
■ hipertensiunea arterială 177
■ tulburările de ritm 177
6.1.9.4. În timpul perioadei de trezire 177
■ spasmul glotic 177
■ trezirea defectuoasă 177
■ recurarizarea 177
6.2. Anestezia de conducere (regională) 178
6.2.1. Substanţe anestezice utilizate în anestezia de conducere şi locală 178
6.2.1.1. Cocaina 178
6.2.1.2. Novocaina (clorhidratul de procaină) 178
6.2.1.3. Xilina 178
6.2.2. Procedee ale anesteziei de conducere 179
6.2.2.1. Anestezia tronculară 179
6.2.2.2. Anestezia plexurală (plexală) 179

6.2.2.3. Anestezia paravertebrală 179
6.2.2.4. Anestezia intraosoasă şi anestezia regională intravenoasă 179
6.2.2.5. Anesteziile spinale 179
6.2.2.5.1. Anestezia rahidiană 179
■ Preanestezia 180
■ Anestezice utilizate în rahianestezie 180
■ Tehnica rahianesteziei 180
■ Incidentele şi accidentele rahianesteziei 181
■ Indicaţiile şi contraindicaţiile rahianesteziei 181
6.2.2.5.2. Anestezia peridurală 181
6.3. Anestezia locală 182
6.3.1. Anestezia de suprafaţă (de contact) 183
6.3.1.1. Anestezia prin badijonare 183
6.3.1.2. Anestezia prin instilaţii sau pulverizare 183
6.3.1.3. Anestezia prin răcire 183
6.3.2. Anestezia locală prin infiltraţie profundă 183
Chestionar la capitolul 6 184

Anestezia (gr. an = fără; aesthesis = senzaţie) este o metodă medicală cu ajutorul căreia se obţine pierderea temporară a sensibilităţii dureroase, graţie unor reacţii complet reversibile, prin administrarea unor substanţe chimice sau aplicarea unor agenţi fizici.

Cu acelaşi înţeles se foloseşte şi termenul de *analgezie* (fără durere).

Este una dintre marile cuceriri ale ştiinţei medicale, care a eliminat teama de durere în timpul operaţiilor şi care, de la intrarea ei în practică, a permis un extraordinar salt calitativ chirurgical. Chirurgii, având posibilitatea să lucreze pe un corp care îşi păstrează complet valenţele biologice, dar nu simte durerea şi nu reacţionează din cauza ei, au reuşit să perfecţioneze tehnica şi să realizeze astfel progrese remarcabile.

6. CLASIFICAREA ANESTEZIEI

Anestezistul are la dispoziţie diferite tipuri de anestezie, pe care şi-l va alege în funcţie de afecţiune, felul şi durata intervenţiei chirurgicale, riscul operator şi anestezic, vârsta bolnavului şi în ultimă instanţă obişnuinţa şi deprinderea sa.

Clasificarea anesteziei se face după segmentul sau zona asupra căreia acţionează anestezicul, astfel:

Anestezia generală acţionează asupra centrilor nervoşi encefalici, blocând perceperea durerii care ar veni de la locul intervenţiei chirurgicale.

Ea se poate realiza:
- pe mască;
- prin intubaţie orotraheală;
- intravenoasă;
- intrarectală (rar la adult, frecvent la copii).

Anestezia generală se poate realiza cu un singur drog (monoanestezie), sau de cele mai multe ori, prin combinarea mai multor droguri (anestezie combinată).

Anestezia de conducere (regională) împiedică transmiterea influxului dureros prin intercepţia fibrelor nervoase, la orice nivel, între măduva spinării şi receptorii nervoşi din piele şi mucoase.

Integritatea neuronului central e păstrată - bolnavul este conştient. Blocarea trunchiurilor nervoase se face la distanţă de zona câmpului operator.

În funcţie de locul injectării anesteziculuі, anestezia regională (de conducere) poate fi:
- tronculară ;
- plexurală ;
- paravertebrală ;
- intraosoasă ;
- spinală - cea mai folosită, care poate fi la rândul ei:
  - rahidiană ;
  - peridurală.

Anestezia locală - blochează receptorii periferici ai excitaţiei nervoase.

Ea poate fi :
- de contact (topică), cu aplicarea directă a anesteziculuі şi anume:
  - prin instilaţie şi badijonare ;
  - prin refrigerare.
- anestezie prin infiltraţie - se face injectarea anesteziculuі strat cu strat.

6.1. ANESTEZIA GENERALĂ

În aplicarea acestui tip de anestezie urmărim să realizăm următoarele obiective:
- analgezie - durerea este suprimată pentru perioada de timp dorită;
- hipnoză - bolnavul doarme;
- relaxare musculară - musculatura nu se mai contractă;
- efect antişoc - oprirea factorilor nocivi traumatici (care pornesc de la organele pe care se operează) de a ajunge la sistemul nervos central şi a declanşa stare de şoc traumatic.

Substanţa anestezică ajunge în sânge, indiferent de calea pe care a fost administrată, şi de aici este vehiculată către celulele nervoase cărora le inhibă posibilitatea de a recepţiona excitaţiile dureroase care vin de la locul pe care se operează. Căile menţionate mai sus pentru introducerea anesteziculuі se pot şi combina.

6.1.1. Substanţele anestezice folosite în anestezia generală

6.1.1.1. Anestezicele generale respiratorii

Anestezicele generale respiratorii se grupează în două categorii:
— anestezice volatile;
— anestezice gazoase.

6.1.1.1.1. Anestezicele volatile:

■ *Eterul dietilic* este un lichid incolor, volatil, cu miros caracteristic. Este foarte solubil în grăsimi. Oferă o bună inhibiţie, analgezie şi hipnoză şi în oarecare măsură chiar şi relaxare musculară. Este contraindicat în unele afecţiuni pulmonare, insuficienţe hepatice şi renale, la diabetici, la bolnavi cu stări toxice septice grave. Este un excitant al centrului vomei. Are limite de securitate mari. Preţul lui de cost este mic.

Este uşor inflamabil. În nici un caz nu trebuie folosite bisturiul electric sau o sursă de foc ori de scântei atunci când se administrează eterul.

■ *Penthrane-ul* (Metoxifluranum-ul) este un bun analgezic şi un bun relaxant muscular. Este un lichid uşor volatil, cu miros de fructe, neinflamabil şi neexplozibil. Perioadele de inducţie şi de trezire sunt lente. Necesită un vaporizor special (Pentec).

■ *Fluothane-ul*, fabricat şi sub denumirile de *Halothanum* sau *Narcotan*, este un lichid uşor volatil, cu miros dulceag, neinflamabil, neexplozibil, calităţi importante pentru operaţiile în care se foloseşte bisturiul electric. Este un bun anestezic, relaxant muscular şi foarte slab analgezic. Se folosesc vaporizoare special reglate pentru acest tip de anestezie (Fluotec, Vapor), întrucât este necesar ca el să se administreze în concentraţii foarte exact dozate, deoarece acţionează în doze extrem de mici. Inducţia şi trezirea se fac rapid. Este foarte uşor suportat şi de bolnavii cu afecţiuni pulmonare.

Este contraindicat la bolnavii cu infarct miocardic recent, şi la cei cu insuficienţă hepatică, la hipotensivi şi la bolnavii şocaţi.

■ *Etrane-ul* (Enfluran), este un lichid incolor, cu un miros plăcut. Nu este explozibil sau inflamabil. Este mulţumitor suportat de bolnavii cardiovasculari, ca şi de cei cu afecţiuni hepatice sau renale. Contraindicat la cei cu afecţiuni neurologice sau psihice. Nu se administrează la naşterile prin operaţie cezariană. Este un bun analgezic. Necesită vaporizor calibrat special.

6.1.1.1.2. Anestezice gazoase:

■ *Protoxidul de azot* (N_2O) este un gaz incolor, cu gust dulceag şi fără miros; se livrează în recipiente metalice la o presiune de 40 atmosfere, fiind la această presiune în stare lichidă. Se numeşte şi "gaz ilariant", datorită stării de euforie pe care o produce celui care-l inhalează. Este unul din cele mai vechi anestezice. Slab narcotic şi util analgezic, se foloseşte astăzi ca supliment de analgezie la toate tipurile de anestezie generală. Nu este iritant, nu este toxic, nu produce greţuri şi vomă, este practic suportat de toate categoriile de bolnavi, motiv pentru care este anestezicul cel mai larg folosit. Este neinflamabil, neexplozibil, se poate asocia cu celelalte anestezice.

■ *Ciclopropanul* este un gaz, păstrat în butelii la o presiune de 5 atmosfere, neiritant, însă puternic inflamabil şi explozibil. Este un anestezic puternic, cu marjă mare de siguranţă. Are efect hipotensor şi tahicardizant. Este folosit în sălile cu aparatură modernă de monitorizare: este indicat în inducţia anesteziei, care este foarte rapidă.

6.1.1.2. Anestezice generale injectabile intravenos

Anestezice generale injectabile intravenos sau *hipnoticele* - se folosesc în principal pentru inducerea somnului anestezic. După structura lor chimică, se împart în:

— Barbiturice
— Nebarbiturice

6.1.1.2.1. Barbituricele. Se folosesc în schemele anestezice pentru *inducţia anesteziei şi pentru hipnoza pe care o produc.* Introducerea lor în circulaţia sanguină a bolnavului *trebuie făcută lent,* întrucât doza variază în limite relativ largi, de la bolnav la bolnav. Dacă am făcut o preanestezie cu Mialgin doza poate fi şi mai mică.

Se recomandă să se administreze Atropină în preanestezie şi să se asigure o ventilare (oxigenare) respiratorie în timpul injectării.

■ *Penthothalul* este o pulbere albă care, înainte de folosire, se dizolvă. Este *iritant pentru endovenă*, de aceea este recomandabil să se folosească o diluţie mare: 1 g substanţă diluată în 20 sau chiar 40 ml apă bidistilată. Se injectează lent, deoarece este posibilă inhibarea sau cel puţin depresiunea până la apnee a centrului respirator. În timpul administrării Penthothalului se observă că respiraţia diminuează ca frecvenţă. Nu trebuie să se aştepte niciodată ca numărul de respiraţii să fie prea scăzut. Acest anestezic produce şi depresiune cardiacă.

Penthothalul este un bun hipnotic, este însă un foarte slab analgezic, care nu permite efectuarea de intervenţii ce provoacă excitaţii dureroase puternice. Se foloseşte frecvent pentru inducţia anesteziilor cu lichide volatile sau gaze.

■ *Inactinul* se livrează în fiole de 1 gram. Este o pulbere albă, care se dizolvă cu apă bidistilată înainte de utilizare, având o acţiune de scurtă durată. Efectele secundare neplăcute, ca depresiunea centrilor respiratori şi cardiaci, sunt relativ reduse. Administrat prea rapid, produce tuse şi sughiţ.

6.1.1.2.2. Nebarbituricele:

■ *Ketalarul* (Ciclohexilamina) se livrează sub formă de soluţie în flacoane de culoare închisă. Este un anestezic de durată scurtă. Are calităţi importante: foarte puţin toxic, cu efect analgezic bun, nu provoacă vărsături şi spasm bronşic sau tuse. În timpul administrării Ketalarului reflexele faringiene şi laringiene se păstrează. Graţie acestor calităţi este utilizat astăzi din ce în ce mai larg. Are indicaţii largi de anestezie: în intervenţiile de urgenţă, de scurtă durată, pentru efectuarea de pansamente care provoacă dureri. Se poate administra chiar şi la bolnavii care au mâncat recent. Este bine suportat şi de copii. Se administrează pe cale intramusculară sau intravenoasă. Nu dă relaxare musculară. Este contraindicată administrarea sa în hipertensiunea arterială, tahicardie, aritmii cardiace, boala Basedow, alcoolism acut şi cronic, boli neuropsihice, nevroze, operaţii O.R.L. Este recomandabil ca premedicaţia să se facă cu Diazepam sau Droperidol pentru profilaxia halucinaţiilor şi a viselor terifiante.

Se livrează în fiole de 10 ml care conţin 500 mg substanţă activă (50 mg/ml) i.m. şi fiole de 10 ml cu 200 mg (20 mg/ml) i.v.

■ *Alte anestezice nebarbiturice* folosite sunt: Etomidatul, Propofolul, Propanidid (Epontol), benzodiazepine (Diazepam, Flunitrazepam).

6.1.1.3. Analgezicele

Calmantele durerii au fost printre primele droguri folosite ca anestezice, preventiv, după ce multă vreme înainte fuseseră folosite pentru a calma durerile. Dintre acestea primul loc l-a ocupat multă vreme, aproape în exclusivitate, morfina.

6.1.1.3.1. Morfina. A fost extrasă prima dată în 1806 din alcaloizii de opium. Indicaţiile anestezice sunt: analgezic în anesteziile combinate, preanestezie, rahianestezie (injecţie intrarahidian), analgezic postoperator. Datorită obişnuinţei şi dependenţei pe care o dă, se foloseşte azi din ce în ce mai rar, cu atât mai mult cu cât s-au realizat substanţe care oferă o dependenţă mai redusă cu efecte mai bune şi contraindicaţii mai puţine.

6.1.1.3.2. Mialgin (Petidine, Dolantin, Dolcontral, Dolosal, Demerol). Este un morfino-mimetic - morfinic de sinteză. Are bună acţiune antispastică (cu excepţia

sfincterului Oddi) şi sedativă. Oferă şi el obişnuinţă (dependenţă). Se administrează intramuscular sau intravenos în doze de 1,5-2 mg/kilocorp, totdeauna după administrare de Atropină.

6.1.1.3.3. Dipidolor. Analgetic asemănător cu Morfina, cu durată lungă - cca. 6 ore. O fiolă conţine 15 mg. Se foloseşte de obicei numai postoperator.

6.1.1.3.4. Fentanyl (Sublimaze, Leptenol). În anestezii este cel mai indicat dintre cele menţionate până acum. Acţiune analgetică mult mai mare ca a Morfinei. Are durată de acţiune scurtă. Dozele recomandate: 0,5 mg pentru 100 kg (un flacon conţine 0,5 mg) pentru inducţie, apoi reinjectare la fiecare 15-20 minute în doze mult mai mici (1-2 ml din acest flacon).

Morfina, Mialginul, Dipidolorul, Fentanylul au regim de opiacee.

Antagonistă opiaceelor este Naloxona.

6.1.1.3.5. Algocalminul (Novalgin, Analgin). Un bun analgezic utilizat mult postoperator. Se administrează intramuscular sau intravenos. Doza poate ajunge la 2-6 fiole pe zi.

6.1.1.3.6. Fortral (Pentazocina). Se foloseşte pentru premedicaţie, în locul ultimei doze de Fentanyl în anestezie, sau postoperator. Este un bun analgezic. Nu dă obişnuinţă. Doze: 0,5-1-2 fiole pe zi (1 fiolă are 30 mg substanţă activă).

6.1.1.3.7. Piafen (Baralgin) este un bun analgezic. Doze: 1-2 fiole pe zi.

6.1.1.4. Miorelaxantele

Ori de câte ori este nevoie să se facă o anestezie generală cu intubaţie traheală, pentru ca sonda să fie bine suportată se administrează un miorelaxant (relaxant muscular-curară). Aceste droguri sunt în acelaşi timp necesare pentru a asigura *o relaxare a întregii musculaturi.* Acest tip de anestezie *oferă avantajul unei "linişti perfecte"* a zonei pe care se operează, ceea ce în chirurgia abdominală este de o importanţă majoră. Se bazează pe *efectul paralizant al curarelor*, efect cunoscut de foarte multă vreme şi folosit de popoarele din vechime care impregnau vârfurile săgeţilor cu curara în doze toxice, pentru a provoca o paralizie a muşchilor respiratori (mortală adeseori) celor răniţi cu asemenea săgeţi.

Efectul curarizant al preparatelor de azi este controlabil datorită dozării lor perfecte şi cunoaşterii posologiei.

Este important de reţinut că miorelaxantele interesează diferitele grupe musculare în mod deosebit şi succesiv, această "prindere" a grupelor musculare fiind în funcţie de doza care se administrează, ca şi de timpul scurs de la începerea injectării substanţei. Pe bolnavul întins pe masa de operaţie prinderea diferitelor grupe musculare se vede foarte demonstrativ, muşchii interesaţi de efectul curarei începând mai întâi prin a se contracta evident şi apoi relaxându-se (la Succinilcolină). Ordinea de prindere a grupelor musculare este următoarea: 1) muşchii extrinseci ai globilor oculari, muşchii deschizători ai pleoapelor; 2) muşchii faciali, masticatori şi al laringelui; 3) muşchii membrelor

superioare; 4) muşchii membrelor inferioare; 5) muşchii abdominali şi ai perineului; 6) muşchii intercostali; 7) diafragmul.

Curarele pot fi folosite numai dacă se face o anestezie sub intubaţie orotraheală, deoarece este necesar să se poată controla şi acţiona asupra respiraţiei care nu se mai poate face spontan din cauza paraliziei musculaturii respiratorii. Trebuie cunoscut şi faptul că orice bolnav curarizat, poate, după o perioadă de reluare spontană a respiraţiei, să intre din nou sub efectul curarei (*să facă recurarizare*) şi să intre din nou în apnee, care poate fi urmată de moarte, dacă bolnavului nu i se face respiraţie artificială (adeseori prin reintubare). De aceea, un bolnav curarizat va fi supravegheat în permanenţă de către asistenta medicală, până când aceasta are certitudinea că bolnavul şi-a reluat definitiv mişcările respiratorii spontane.

Se folosesc în special curarele care au o acţiune scurtă, cum sunt:

6.1.1.4.1. Myorelaxinul, o succinilcolină-leptocurară. Acţiunea sa este de foarte scurtă durată - câteva minute. Se foloseşte în doze de 1-1,5 mg/kilocorp. Nu i se cunoaşte încă antagonistul.

6.1.1.4.2. Flaxedilul, care este o pahicurară, are o acţiune de durată mult mai lungă, 20-30 minute. Este folosit larg în intervenţiile abdominale. Este uşor manevrabil, doza putându-se repeta de multe ori. Se livrează în fiole a 2 ml (40 mg substanţă). Doza apneizantă, suficientă pentru intubaţie, este de 2 mg/kilocorp. Are ca substanţe antagoniste Prostigmina şi Miostinul, ceea ce dă posibilitatea de a se utiliza cantităţi mari, în limitele necesarului. La nevoie sau la sfârşitul intervenţiei se administrează Miostin pentru a anihila efectul Flaxedilului încă existent în circulaţie. Nu se utilizează la bolnavii cu insuficienţă renală; este tahicardic şi produce hipersalivaţie.

6.1.1.4.3. D-tubocurarina se livrează în fiole de 15 mg. Efectul ei se instalează relativ rapid - în 3-4 minute - şi este de durată lungă - 35-45 de minute. Fiind şi un ganglioplegic are şi acţiune antişoc. Are aceleaşi antagoniste ca şi Flaxedilul.

6.1.1.4.4. Pavulonul (Pancuronium) este un miorelaxant de foarte bună calitate, fiind foarte puternic şi de durată lungă - până la 50 de minute. Se livrează în fiole de 2 ml care conţin 4 mg de substanţă. Dozele utile sunt de 0,1 mg/kilocorp.

6.1.1.5. Decurarizantele

Se folosesc la sfârşitul intervenţiei chirurgicale, ca antagonist al curarelor, cu scopul reluării transmisiei neuromusculare.

Cea mai folosită este Neostigmina sau Miostinul.

6.1.2. Anestezia generală pe cale intrarectală

Acest tip de anestezie se foloseşte foarte rar la adult, şi relativ frecvent la copil. Se utilizează astăzi mai ales ca premedicaţie sau ca inducţie la copii, care în felul acesta pot fi transportaţi în sala de operaţie fără traume psihice. Se foloseşte pentru efectuarea acestui tip de anestezie *Pentotalul* în supozitoare sau emulsie, *Avertina* şi *Cloralhidratul.*

Acestea din urmă se întrebuinţează de foarte multă vreme pentru efectul lor narcotic de lungă durată, mai ales la copiii agitaţi, la cei cu tetanos, coree, spasmofilie, convulsii febrile.

6.1.3. Neuroleptanalgezia

Neuroleptanalgezia este o metodă de anestezie care se bazează pe asocierea unui medicament neuroleptic: Dehidrobenzperidolul (Droperidolul 5 mg) sau Haloperidolul în trecut, cu un analgezic: Fentanyl 0,05 mg sau Palfium. Dacă bolnavul este intubat orotraheal, se pot adăuga în completare şi miorelaxante (curare). Acest gen de anestezie are calitatea că este puţin toxică, asigură o analgezie bună şi are o acţiune eficientă contraşoc.

6.1.4. Tehnica anesteziei cu anestezice volatile şi cu anestezice gazoase

Se folosesc patru sisteme de lucru, denumite circuite, care diferă unul de celălalt, în funcţie de felul cum se administrează bolnavului anestezicul. Acestea sunt: *circuitul deschis, circuitul semideschis, circuitul semiînchis, circuitul închis.*

6.1.4.1. Circuitul deschis

În acest tip de circuit, bolnavul respiră vaporii anestezici odată cu aerul atmosferic. Substanţa, de obicei eter, se picură pe o mască sau direct pe comprese. Nu se mai recomandă utilizarea acestei metode, deoarece nu se poate controla cantitatea de anestezic administrată, fapt care poate provoca accidente greu de remediat.

6.1.4.2. Circuitul semideschis

În acest tip de circuit, bolnavul inspiră anestezicul amestecat cu oxigen dintr-un aparat şi expiră totul în atmosferă, graţie unei valve unidirecţionale. În aparat cantitatea de anestezic este controlabilă.

Acest tip de anestezie este recomandabil uneori pentru copii şi pentru autoanalgezie în obstetrică şi stomatologie.

6.1.4.3. Circuitul semiînchis

În acest tip de circuit, bolnavul inspiră anestezicul amestecat cu oxigen. O parte din acestea sunt expirate în atmosferă, iar o altă parte în aparat unde sunt epurate de bioxidul de carbon pe care îl conţin, graţie calcei sodate existente într-un recipient situat pe circuit. Gazele epurate sunt apoi amestecate cu gaze proaspete şi reinspirate. Sistemul se realizează prin intermediul unei supape de suprapresiune, montată în aparatul de narcoză, prin care iese numai excesul de gaz.

Toate sistemele expuse până acum, în afară de faptul că de obicei creează dificultăţi în aprecierea exactă a cantităţii de narcotic utilizat, expun la explozii în cazul că se folosesc substanţe explozibile. În plus, prin evacuarea în atmosferă a gazelor narcotice, acestea au, în timp, acţiune nocivă, toxică, asupra personalului de anestezie. Sunt sisteme foarte puţin folosite astăzi.

6.1.4.4. Circuitul închis

În acest tip de circuit întreaga cantitate de gaze expirată reintră în plămânul bolnavului, după ce a fost epurată de bioxid de carbon în urma trecerii prin recipiente cu calce sodată. Din acest motiv se întrebuinţează o cantitate totală mică de anestezic.

Neevacuarea gazelor în atmosferă permite să se utilizeze şi gazele inflamabile şi explozibile (eter, ciclopropan). Personalul care manipulează substanţele nu este expus la riscurile specificate mai sus de a inhala gazele narcotice.

Circuitul închis realizează şi o reducere a pierderilor inerente de apă şi căldură ale bolnavului, pentru că acestea nu se mai evacuează prin respiraţie în atmosferă, fapt de mare importanţă, mai ales în operaţiile de lungă durată.

Aparatele care utilizează acest tip de circuit au două valve: una inspiratoare şi alta expiratoare şi o supapă de suprapresiune. Datorită acestor supape se poate asista şi controla respiraţia (manual sau automat). Aceste aparate pot fi folosite şi ca respiratoare.

6.1.5. Aparatul de anestezie

În cele ce urmează se va face o enumerare a principalelor elemente componente ale aparatului de anestezie (fig. 66).

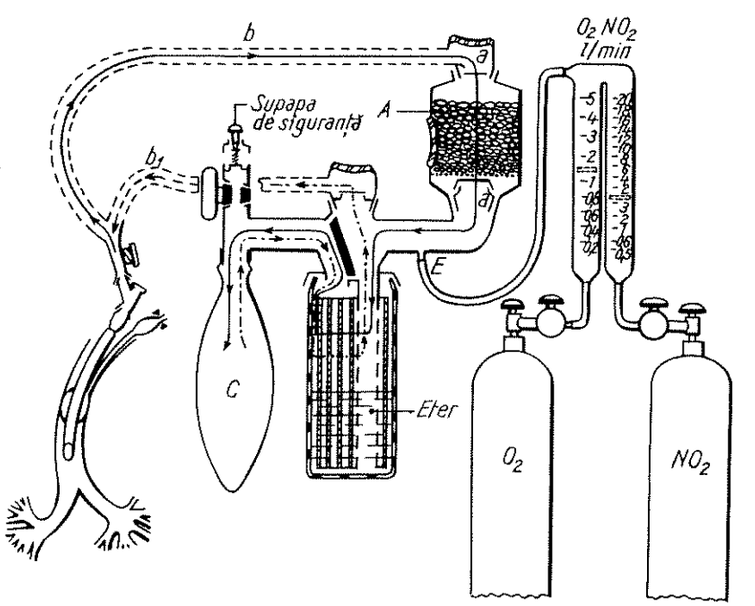


Fig. 66 - Schema funcţională a unui aparat de narcoză în circuit închis.

6.1.5.1. Maşina de gaze

Maşina de gaze este un ansamblu de butelii de gaze, reductoare de presiune, dozimetre (debitmetre) şi vaporizatoare. La acestea se adaugă sistemul de conducte care duc gazul în circuitul anestezic. În spitalele în care se folosesc staţii centrale de oxigen, reductorul de presiune lipseşte, deoarece oxigenul vine de la centrală în sala de operaţii la o presiune scăzută: 1-2 atmosfere.

Buteliile existente pe aparat trebuie să aibă o bună stabilitate, iar cele existente eventual în blocul operator - obligatoriu în afara sălii de operaţii - trebuie să fie foarte bine fixate (ancorate). Butelia de oxigen nu se va manevra niciodată cu o mână atinsă de unsoare (grăsime), din cauza pericolului de explozie.

Buteliile au culori diferite, în funcţie de gazul pe care îl conţin: buteliile cu Oxigen au culoare *albă*, buteliile cu Protoxid de azot - culoare *albastră*, buteliile cu Ciclopropan - culoare *portocalie*, buteliile cu Bioxid de carbon - culoare *neagră*.

6.1.5.2. Circuitele anestezice

Circuitele anestezice sunt numeroase şi de multe ori variabile de la un sistem la altul. Ele sunt descrise în cartea tehnică a aparatului împreună cu instrucţiunile de folosire. Manevrarea aparatului ca şi sistemul de întreţinere trebuie să fie cunoscute cu mare exactitate de asistenta medicală anestezistă.

6.1.5.3. Dispozitivul de administrare a anesteziculuí volatil

Dispozitivul de administrare a anesteziculuí volatil poartă denumirea de *vaporizor* după modul în care se distribuie anestezicul. Sunt numeroase tipuri de vaporizatoare calibrate în funcţie de anestezicul folosit: *Fluotec*, pentru Fluothane: *Pentec* pentru Penthrane; *EMO* pentru Ether etc.

6.1.5.4. Dispozitivul de respiraţie mecanică

Dispozitivul de respiraţie mecanică (ventilaţie artificială) este un dispozitiv anexă, foarte util, pentru că permite realizarea respiraţiei mecanice controlate atât ca frecvenţă cât şi ca presiune, în timpul anesteziei. Există mai multe tipuri de astfel de dispozitive. Cele mai cunoscute sunt: "*Pulmomat*" şi "*Loosco*", ultimul fiind folosit şi la aparatul de fabricaţie românească "Narcomplex" (fig. 67). Aparatele de narcoză au pe lângă sistemul automat de ventilare şi un sistem manual (balon sau burduf) care pot fi folosite de anestezist în situaţii speciale sau când sistemul mecanic se defectează.

6.1.6. Intubaţia orotraheală

Constă din introducerea unei sonde numită "Sondă de intubaţie orotraheală" prin gură în trahee şi administrarea anesteziculuí amestecat cu oxigen numai pe această sondă, pe care iese din plămân şi aerul folosit. La capătul care ajunge în trahee, sonda are un balonaş care, prin umflare, ocupă tot cilindrul traheal, dirijând intrarea amestecului anestezic-oxigen şi ieşirea aerului expirat numai pe sonda endotraheală.

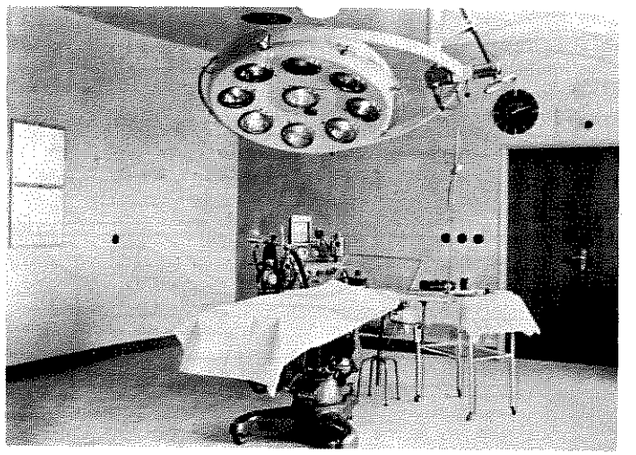


Fig. 67 - Plasamentul aparatului de narcoză în sala de operaţie.
Se văd, de asemenea, masa de operaţie şi măsuţa cu instrumentarul necesar pentru anestezie.

Sondele de intubaţie traheală au în prezent numerotări care încep de la numerele cele mai mici (pentru copii) 5, până la numărul 10, pentru adulţi.

Pentru introducerea sondei în laringe şi de aici în trahee este necesară folosirea laringoscopului, un aparat format dintr-un mâner care conţine o baterie şi dintr-o lamă metalică ce are în vârf un bec, cu ajutorul căruia se vede cavitatea bucală şi orificiul glotic prin care se introduce sonda traheală (fig. 68 A, B, C, D şi fig. 69 A, B, C, D).

6.1.7. Pregătirea pentru anestezie (preanestezie)

Înainte de ziua operaţiei medicul anestezist face un examen anamnezic şi clinic complet, va cerceta rezultatul analizelor de laborator, va cere eventuale suplimentări ale acestora şi va stabili apoi tipul cel mai indicat de anestezie care urmează a se administra, ca şi riscul operator (etapă preliminară).

Cu 24 de ore înainte de operaţie se începe administrarea *premedicaţiei preanestezice*. Există multe variante. Pentru cazurile obişnuite este suficient ca în preziua operaţiei (seara), să se administreze Ciclobarbital sau Fenobarbital, eventual şi Romergan, câte o tabletă. Cu circa 30-60 de minute înainte de intervenţia operatorie, se administrează în injecţie intramusculară Mialgin 50-100 mg, Romergan 25 mg şi Atropină 0,5 mg (dozele sunt valabile pentru un adult de 70-90 kg). Aceste doze pot varia de la caz la caz. Ca medicaţie preoperatorie, pot fi folosite şi Droperidolul (5 mg), Fentanylul (0,1 mg), Hidroxizinul (100 mg).

Pentru bolnavii cu excitabilitate mai crescută este util un tranchilizant slab: Diazepam, Hidroxizin (etapa imediat preoperatorie).

Toate aceste manevre constituie preanestezia.

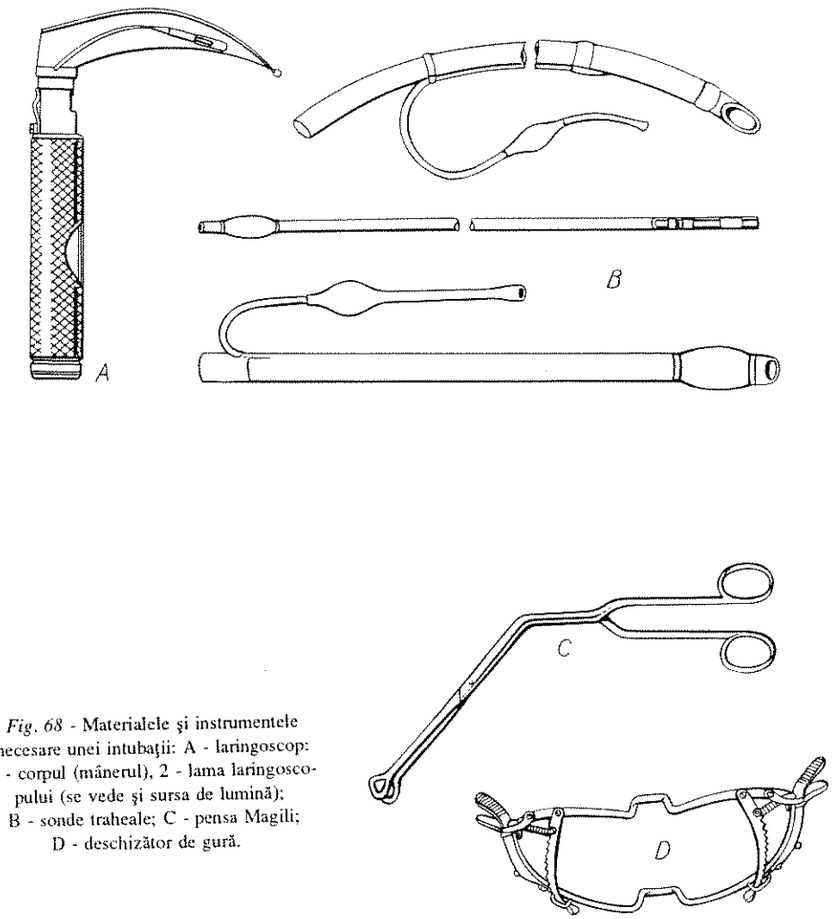


Fig. 68 - Materialele şi instrumentele necesare unei intubaţii: A - laringoscop: 1 - corpul (mânerul), 2 - lama laringoscopului (se vede şi sursa de lumină); B - sonde traheale; C - pensa Magili; D - deschizător de gură.

6.1.8. Fazele de desfăşurare a anesteziei generale

Anestezia generală prin intubaţie orotraheală se desfăşoară în 3 faze:

6.1.8.1. Faza I: Inducţia

Inducţia este faza în care ţesuturile absorb substanţe anestezice şi se impregnează cu ele.

Bolnavul este aşezat pe masă în poziţie cât mai comodă pentru el şi pentru anestezist, şi dacă este posibil chiar în poziţia în care va fi operat.

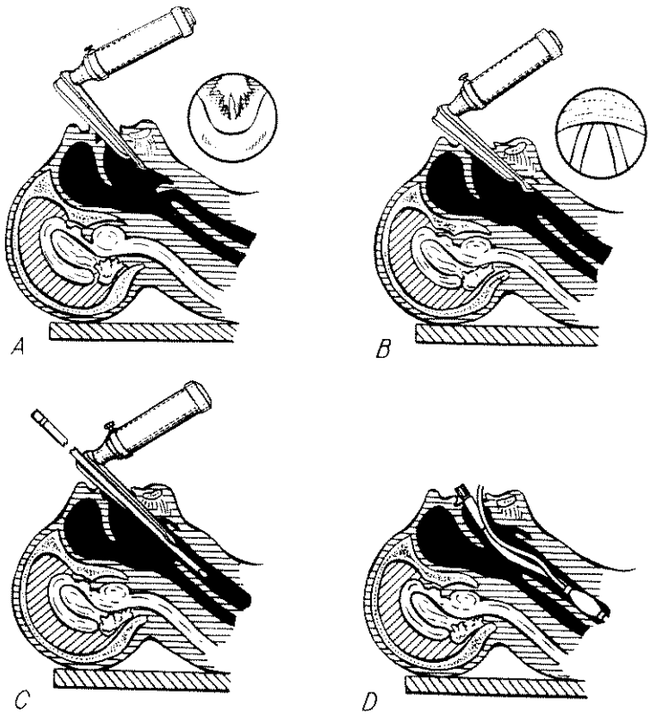


Fig. 69 - Intubaţia orotraheală:
A - Timpul I: folosind laringoscopul, anestezistul vede vălul palatului, stâlpii anteriori şi baza limbii.
B - Timpul II: anestezistul vede corzile vocale şi încarcă pe lama laringoscopului epiglota.
C - Timpul III: anestezistul introduce sonda în trahee.
D - Timpul IV: laringoscopul s-a scos. Sonda rămâne în trahee, balonaşul sondei este umflat.

Dacă intervenţia operatorie se face într-o poziţie specială în care manevrele iniţiale ale anesteziei ar întâmpina greutăţi (decubit lateral, decubit ventral etc.), aşezarea bolnavului în aceste poziţii se va face după instalarea anesteziei, cu toată grija necesară pentru a nu se detuba bolnavul, pentru a nu ieşi acele de perfuzie din vene etc.

Înaintea anesteziei bolnavul este dezbrăcat şi acoperit bine cu cearceafuri. I se puncţionează sau dacă este cazul i se cateterizează vena pentru a i se perfuza lichidele indicate, ca şi medicamentele necesare pentru anestezie. I se înscriu pe o foaie specială de anestezie: tensiunea arterială şi pulsul, coloraţia tegumentelor, ritmul respiraţiilor, dimensiunile pupilelor. Acestea se controlează şi se înscriu periodic şi în tot timpul

operaţiei. Activitatea se încadrează într-un termen generic de "monitorizare". Când este cazul urmărim şi notăm (monitorizăm) şi electrocardiograma ca şi electroencefalograma. Dacă apreciem că operaţia va fi de foarte lungă durată, punem o sondă intravezical şi notăm şi debitul urinar. Evoluţia bolnavului este deci sub un permanent control.

6.1.8.1.1. Timpii manevrei de inducţie sunt: injectarea intravenos de Atropină 0,5-1 mg la adult (dacă nu există contraindicaţie). În acelaşi timp se administrează intravenos un barbituric (Penthothal, Nesdonal) sau un neuroleptic, ori Diazepam, în funcţie de schema practicată în serviciul respectiv sau adoptată la bolnav. Se injectează apoi miorelaxantul (curara) de tip: Succinilcholin, Pavulon, D-tubocurarină, Flaxedil, timp în care se continuă oxigenarea bolnavului, mecanic sau cu balonul.

Dozele remarcabile în acest timp al inducţiei sunt, pentru un adult cu greutate medie, următoarele: Pavulon 4 mg, D-tubocurarină 15 mg, Succinilcholin (Miorelaxinul) 80-100 mg, Flaxedil 40-80 mg.

În tot timpul administrării acestor substanţe, i se dă oxigen prin mască, sub presiune, pentru a îmbogăţi cantitatea de oxigen din ţesuturi, deoarece va urma imediat intubaţia traheală în care va fi o perioadă - uneori lungă - de apnee.

După un interval relativ scurt, 40-60 de secunde, pentru Succinilcholin (Myorelaxin), sau cca. 2 minute pentru Pavulon şi celelalte curare (*practic după ce s-a constatat relaxarea musculară*), se îndepărtează masca, se pune în funcţiune laringoscopul, se contactează lama în poziţie de aprindere a becului, se flectează capul dorsal cu mâna dreaptă, se introduce lama laringoscopului între arcadele dentare şi se "încarcă limba" pe lama laringoscopului; se coboară apoi vârful lamei uşor către fundul gâtului, punând în evidenţă glota şi canalul laringian. Se solicită o sondă de intubaţie traheală cu un calibru adecvat orificiului laringian, pe care o introducem în laringe şi trahee. Ajutorul celui care a introdus sonda comprimă sternul, verificând şi pe această cale plasarea normală a sondei (în trahee, nu în esofag). Dacă sonda este corect plasată, prin orificiul extern se aude un zgomot aeric. Cu stetoscopul se ascultă apoi amândouă ariile pulmonare; ambele trebuie să respire dacă sonda a fost corect plasată (să nu fie prea jos ca să depăşească traheea şi să pătrundă într-una din bronhii, iar celălalt plămân să rămână neventilat). Apoi se introduce aer cu seringa pe conductul de aer al balonaşelor sondei traheale, manevră prin care balonaşele intern din trahee ca şi cel exterior se umflă (asistenta trebuie să controleze sistematic sondele de intubaţie după ce le dezinfectează şi înainte de începerea operaţiilor, verificând dacă vreuna din aceste sonde nu este defectă). După ce s-a introdus sonda traheală aşa cum am arătat mai sus, asistenta introduce aer pe conductul sondei. Dacă sistemul este integru, balonaşul interior se umflă, ca şi cel exterior. Asistenta manevrează o bilă din interiorul balonaşului exterior cu care opreşte ieşirea aerului din balonaşe. Se fixează apoi sonda prin benzi de leucoplast la capul pacientului, după care se realizează şi o fixare a tuburilor gofrate, preferabil tot în jurul capului bolnavului şi nu de cadrul metalic de la capul mesei, pentru a evita eventuala smulgere a sondei.

Sunt medici anestezişti care instilează (pulverizează) Xilină 2% peste corzile vocale, folosind o seringă cu un ac lung sau pulverizează dintr-un tub Spray un anestezic de contact. Aceasta facilitează trecerea tubului de intubaţie în trahee.

6.1.8.1.2. Caracteristicele fazei I - de inducţie - trebuiesc bine cunoscute. Acestea sunt: pierderea conştienţei, care se face treptat; memoria diminuează şi ea treptat.

Bolnavul percepe încă senzaţiile dureroase, motricitatea se menţine, reflexele sunt prezente. Tensiunea arterială nu se modifică, pulsul şi respiraţia sunt regulate, pupila are un aspect normal. În această fază bolnavul (mai ales dacă nu a fost corect premedicat) trece printr-o perioadă de agitaţie (excitaţie). Pot apărea reflexe nocive - foarte periculoase - ca spasmul de glotă, spasmul faringian şi laringian, depresiunile respiratorie şi circulatorie, chiar stopul cardiac reflex.

Trebuie să ştim să evităm apariţia acestor incidente sau accidente, iar în cazul când apar, să luăm măsuri la timp.

6.1.8.2. Faza a II-a - Faza de toleranţă - de menţinere a anesteziei

Este faza în care se poate opera. Bolnavul doarme calm, sensibilitatea şi reflexele sunt complet abolite. Tensiunea arterială şi pulsul sunt normale, respiraţia regulată, pupilele uşor miotice, coloraţia tegumentelor normală, bolnavul nu transpiră, venele jugulare sunt normale, debitul urinar normal. Funcţionarea cordului, controlată stetacustic sau prin citirea electrocardiogramei, este normală ca şi cea a creierului în cazul când controlăm aceasta prin EEG. Bolnavul este permanent supravegheat şi i se asigură respiraţia manual sau cu un aparat de respiraţie automată.

Se controlează ritmul perfuziilor şi se administrează tipul de soluţii în cantităţile necesare, în funcţie de tipul operaţiei, condiţiile cardiocirculatorii şi evoluţia bolnavului: ser fiziologic, ser glucozat, Dextran, sânge, plasmă. Verificăm constantele funcţionale specificate mai sus, le înscriem periodic pe fişa de anestezie şi luăm măsurile necesare de reechilibrare ori de câte ori este nevoie, căutând şi să anihilăm cauzele când este posibil.

Se va controla de asemenea modul de funcţionare a aparatului de narcoză, poziţia sondei intratraheale, temperatura calcei sodate (care, aşa cum s-a mai spus, trebuie schimbată ori de câte ori se încălzeşte).

În această perioadă se administrează substanţe pe tubul de perfuzie şi pe mască în funcţie de schema obişnuită de lucru a serviciului, adaptată la cazul respectiv, ca şi în funcţie de dotarea cu droguri etc. În principiu se menţine anestezie-narcoză cu un amestec de Protoxid de azot 60%, Oxigen 40% sau Halothanum, Fluothane, Penthrane, Etrane, Narcotan injectându-se la intervalele necesare şi substanţa relaxantă majoră de acţiune lungă (curara), precum şi un analgezic, de obicei Fentanyl sau Mialgin.

6.1.8.3. Faza a III-a - Trezirea bolnavului

Oprirea treptată a administrării substanţelor anestezice şi a miorelaxantelor duce în scurt timp la revenirea bolnavului la perioada de trezire. Pentru anularea completă a acţiunii medicamentelor miorelaxante se introduce intravenos Atropină şi Miostin ţinându-se cont şi de cantitatea totală de curară administrată - de obicei 1,5 mg Miostin (3 fiole) şi 0,5 mg Atropină (1/2 fiolă). Pentru anularea efectului depresor al Fentanylului asupra respiraţiei, utilizăm Nalorfină 1 mg (1/2 fiolă) în doze repetate de 2-3 ori sau Fortral 30-60 mg în locul ultimei doze de Fentanyl. Fortralul are avantajul că oferă o acţiune analgezică proprie, prelungită şi după trezirea bolnavului.

Este util de asemenea:

- să scoatem calcea sodată din circuit cu câteva minute înainte de trezirea bolnavului, pentru a evita hipocapnia care apare atunci când ventilăm intens bolnavul;
- să întrerupem anestezicul volatil (Eter, Fluothan, Narcotan) cu cca. 3-5 minute înainte de terminarea operaţiei;
- să întrerupem Protoxidul de azot numai odată cu ultimul fir de sutură la piele.

Apreciem că bolnavul nu mai este sub influenţa curarizantelor prin faptul că el respiră spontan şi nu mai suportă sonda endotraheală. Controlăm din nou constantele bolnavului, modul cum reacţionează la stimuli, sau cum răspunde la întrebări şi dacă-şi reia respiraţia automată. În caz de evoluţie normală, deconectăm sonda de la sistemul de narcoză.

Dacă totul decurge normal dezumflăm balonaşul şi extragem sonda cu multă blândeţe, după prealabila aspiraţie a secreţiilor traheale. Este util să lăsăm în gura bolnavului, pentru un timp, un tub Guedidel (pipă) care evită alunecarea limbii în fundul gâtului şi astuparea glotei, fapt care poate duce la asfixierea bolnavului dacă reflexele sale respiratorii nu sunt complet reluate.

Transportul trebuie făcut numai de personal bine instruit în acest sens. Asistenta anestezistă însoţeşte bolnavul până la pat (postanestezia, apoi ATI sau în salonul din secţie). Bolnavul pleacă din sala de operaţie trezit, cu reflexele bune. El trebuie să răspundă la întrebările simple pe care i le punem. El va fi reţinut în *salonul de trezire*, până când se apreciază că este în afara oricărui pericol în timpul transportului. De câte ori este necesar se păstrează perfuzia intravenoasă în timpul transportului. În salonul din secţia de unde a fost adus (sau ATI) se administrează un timp, pe sonda endonazală, oxigen sau terapie intensivă în continuare.

6.1.9. Incidente şi accidente în timpul anesteziei generale

Incidentele şi accidentele sunt rare dacă tehnica se execută corect. Pot apărea însă, fiind determinate atât de greşeli de tehnică cât şi de condiţiile speciale ale bolnavului. Aceste incidente şi accidente trebuie bine cunoscute, prevenite, sesizate la timp şi tratate corect. Altfel pot apărea complicaţii grave şi chiar moartea pacientului, pe masa de operaţie sau imediat după aceea.

Vom arăta sintetic aceste accidente, cu menţiunea că asistenta medicală anestezistă trebuie să ia singură imediat măsurile necesare dar şi să le sesizeze prompt medicului anestezist.

6.1.9.1. În timpul preanesteziei

În timpul preanesteziei, după administrarea Mialginului poate apărea la vârstnici, dar nu rareori şi la pacienţi mai tineri, depresiune respiratorie: pacientul devine repede somnolent, răspunde greu la întrebări, are o respiraţie superficială, dificilă, ineficientă. Prezintă cianoză, tulburări circulatorii, scăderea tensiunii arteriale. Este necesară administrarea imediată de oxigen pe mască, administrarea intravenoasă a unei soluţii izotonice (ser glucozat 5%, ser fiziologic).

Şi Atropina, mai ales la bolnavii cu cardiopatie ischemică, poate crea incidente: stare de rău general, *fibrilaţie atrială cu tahicardie accentuată*. De aceea la bolnavii cardiaci nu se va administra Atropina decât la indicaţia expresă a medicului.

În schimb, celelalte substanţe preanestezice: Romerganul, Fenobarbitalul, Diazepamul, Hidroxizinul, de regulă nu dau incidente, administrate în doză corectă.

6.1.9.2. În timpul inducţiei

Substanţele barbiturice şi nebarbiturice administrate în această fază a anesteziei pot produce *hiperreflectivităţi vagale* care pot avea urmări grave: *spasmul laringian sau bronşic, o salivaţie bogată, rărirea bătăilor inimii, scăderea tensiunii arteriale şi chiar stopul cardiac*. Aceste incidente apar rar dacă am asigurat o oxigenare corectă a bolnavului, dacă substanţele sunt administrate în doze corecte şi în *ritm lent* şi dacă susţinem patul circulator cu o perfuzie de ser fiziologic sau glucozat. Se va renunţa la administrarea medicaţiei care a produs incidentul, până când redresăm, prin măsurile de mai sus, bolnavul.

Administrarea repetată de Atropină intravenos remediază, de obicei, aceste accidente. În caz de nereuşită, trebuie să încercăm să introducem în trahee o sondă de intubaţie, prin care se face oxigenarea forţată şi controlată a bolnavului. Dacă laringoscopul se opune trecerii sondei, facem de urgenţă traheostomie pentru pătrunderea aerului în plămâni şi oxigenarea bolnavului.

Pe traheostomă se poate face, dacă este indicat, intubaţia traheală a bolnavului, reanimarea şi, dacă este cazul, anestezia generală în continuare şi apoi se începe intervenţia operatorie propriu-zisă.

■ *În timpul inducţiei, dacă stomacul are conţinut bogat, bolnavul poate vărsa, iar conţinutul să fie aspirat în plămâni*. Acest accident este adeseori grav, fiindcă bolnavul se poate asfixia prin inundaţie pulmonară sau poate face o bronhoalveolită, greu de tratat şi care, nu o dată, se termină fatal.

Pentru acest motiv, bolnavul trebuie să aibă stomacul gol înainte de anestezie sau să-i fie golit stomacul cu o sondă gastrică subţire sau Fauchet. Această precauţie, care trebuie să se facă chiar în secţia de spitalizare, trebuie să se ia mai ales în cazurile de stază gastrică, totdeauna prezentă în stenozele pilorice sau în ocluziile intestinale.

■ *Stopul respirator, apneea* se datorează intoleranţei bolnavului la drogurile introduse, cauzată în mare măsură de administrarea rapidă a acestora. Sesizată la timp, se face hiperoxigenarea bolnavului, introducerea de urgenţă a sondei endotraheale după pulverizarea cu Xilină a corzilor vocale, urmată de introducerea de curară. Ventilarea controlată cu ajutorul balonului evită urmările foarte grave ale acestui accident.

■ *Scăderea (prăbuşirea) tensiunii arteriale*. Poate fi urmarea unor multiple cauze. Apare mai frecvent la pacienţii la care se începe intervenţia fiind deja în hipovolemie, bolnavi care au folosit o medicaţie hipotensoare înainte de operaţie (Hipazin, Hiposerpil, Dopegyt, Haemiton etc.) sau cărora medicaţia pe care le-o administrăm în preanestezie şi inducţie le provoacă hipotensiune. Pentru corectare mărim ritmul perfuziei cu soluţie glucozată, Ser fiziologic sau cu Dextran ori, dacă e cazul, cu Dextran sau sânge conservat la care adăugăm 10 ml de Calciu gluconic ori clorat. Folosirea de Hemisuccinat de hidrocortizon sau de Efedrină, se poate dovedi necesară. În cazul când hipotensiunea se asociază şi cu bradicardie, este utilă readministrarea de Atropină 0,5 mg.

■ *Ieşirea acului din venă* este un incident neplăcut nu numai prin leziunile locale pe care le provoacă pătrunderea medicamentelor subcutanat, dar şi prin faptul că nu putem avea o cale bună de acces - absolut necesară - în tot timpul anesteziei. Evitarea

accidentului depinde foarte mult de acurateţea cu care s-a făcut puncţia venei la începutul anesteziei. Incidentul este frecvent în cazurile în care bolnavul este mobilizat în diferite poziţii în timpul intervenţiei chirurgicale. În cazul unor astfel de operaţii este indicată plasarea unui cateter intravenos chiar înainte de începerea inducţiei.

■ Mai există un număr important de *incidenţe determinate de defecţiuni ale instrumentelor sau aparatelor cu care lucrăm*: laringoscop, sondele de intubaţie, catetere, aparatul de narcoză, sursele de oxigen, aspiraţie etc. Nu le vom enumera, dar vom preciza încă o dată că *asistenta este obligată să se asigure de funcţionarea perfectă a acestora înaintea oricărei intervenţii chirurgicale* şi să se ocupe personal de întreţinerea în perfectă stare a tuturor instrumentelor şi aparatelor necesare anesteziei.

■ Un accident neplăcut este *deteriorarea danturii pacientului* în timpul folosirii laringoscopului pentru intubaţie, accident care de obicei poate fi evitat, chiar în cazurile speciale, în funcţie de dexteritatea celui ce intubează. Menţionăm aici că dantura trebuie controlată totdeauna înainte de începerea anesteziei, trebuie identificaţi dinţii compromişi, balanţi. La nevoie se va face chiar extragerea unui astfel de dinte pentru că el, rupându-se, poate să cadă în conductul respirator. Protezele trebuiesc scoase din gură înainte de anestezie. Fac excepţie protezele speciale foarte bine fixate.

6.1.9.3. În timpul menţinerii anesteziei; faza a II-a

Bine condusă şi mai ales dacă intervenţia operatorie se desfăşoară normal, anestezia se poate menţine timp foarte îndelungat (4-5-8 ore) fără incidente.

■ *Pierderile de sânge* sau de *lichide, acumularea de droguri dificil de controlat, supunerea inimii, plămânului, creierului, rinichiului, ficatului etc. la intoxicări prin droguri sau la eforturi mari, dificil de sesizat şi controlat, pot influenţa negativ, uneori fatal, evoluţia bolnavului*. Din aceste motive, ori de câte ori este posibil, intervenţia chirurgicală trebuie să dureze cât mai puţin, drogurile administrate să fie în cantităţi cât mai mici şi riscurile de incidente intraoperatorii de anestezie sau chirurgicale, să fie minime.

În această perioadă trebuie să avem multă grijă cu privire la cantitatea de oxigen pe care o introducem şi la funcţionarea aparaturii de ventilat, pentru a avea un aport suficient de oxigen şi *a evita acumularea de bioxid de carbon în ţesuturi*. Observarea atentă a bolnavului şi redresarea deficienţei la cele mai mici semne: cianoză a tegumentelor, a mucoaselor sau închiderea la culoare a sângelui din plagă, tahicardie, hipertensiune arterială, transpiraţii reci sau alte semne de evoluţie nefavorabilă, este obligatorie.

■ *Inundarea traheobronhică*, în caz că bolnavul varsă şi balonaşul sondei endotraheale nu este suficient de etanş că să evite intrarea conţinutului gastric în plămân.

■ *Pneumotoraxul spontan* determinat fie de o hiperpresiune în pătrunderea oxigenului şi a substanţei anestezice, fie de condiţii anatomo-patologice speciale ale aparatului respirator al bolnavului: bule de emfizem, caverne tuberculoase periferice,

chiste aeriene marginale etc. care se sparg uşor şi care duc la ruperea plămânului şi la pătrunderea aerului în pleură. Simptomele sesizabile sunt: cianoză apărută brusc, hipertensiune arterială, puls rapid. Accidentul se remediază printr-o ventilaţie corespunzătoare foarte atentă şi uneori printr-o terapeutică chirurgicală a pneumotoraxului (aspiraţie externă pe tub de dren introdus intratoracic).

■ *Hipotensiunea arterială determinată de cauze multiple*: manevre şocogene, pierderea exagerată de lichide insuficient corectată, supradozarea substanţelor anestezice, cord cu miocard insuficient. Corectarea imediată se impune şi, în caz de nereuşită, se opreşte temporar intervenţia chirurgicală şi se face reechilibrarea.

■ *Hipertensiunea arterială* se datorează unei oxigenări insuficiente cu acumulare de bioxid de carbon. Uneori se datorează declanşării în organism de substanţe hipertensoare (mai ales în caz de feocromocitom).

■ *Tulburările de ritm* sunt sesizabile uşor dacă bolnavul se găseşte sub controlul unui ECG şi apar de obicei la bolnavii cardiaci. Corectarea acestor tulburări cu preparate de digitală, cu Propranolol la care este utilă şi adăugarea de Atropină, este necesar a se face de mare urgenţă.

6.1.9.4. În timpul perioadei de trezire

În timpul perioadei de trezire poate apărea:

■ *Spasmul glotic*, în cazul când am oprit administrarea de anestezice mult înainte de a se fi terminat intervenţia chirurgicală şi de scoaterea sondei endotraheale. Cunoştinţele temeinice de anestezie, experienţa şi adaptarea diferitelor metode de anestezie la bolnavul respectiv, evită acest accident.

■ *Trezirea defectuoasă a bolnavului poate provoca şi tuse, contracţii abdominale* puternice care desfac suturile, accident urmat de *eventraţii sau chiar de eviscerаţii*. Este bine de ştiut că momentul permiterii de către anestezist a apariţiei reflexului traheal trebuie să corespundă cu sfârşitul anesteziei şi cu momentul reluării respiraţiei spontane eficiente. La unii bolnavi, din contră, reluarea respiraţiei spontane poate apărea târziu, fapt favorizat şi de necorelarea momentului de sfârşit al intervenţiei chirurgicale cu acela de întrerupere a administrării substanţelor anestezice, de suprimarea tardivă a calcei sodate şi, adeseori, de neadministrarea de antidot al curarei în cantitate suficientă (Atropină, Miostin) şi al Morfinei, Mialginului sau Fentanylului (Nalorfina, Atropina).

Înainte precum şi după scoaterea sondei endotraheale trebuie avut grijă ca să se aspire bine secreţiile existente în gură şi faringe (hipersalivaţie, eventuală regurgitare gastrică), pentru ca acestea să nu fie aspirate în bronhii. Prezenţa unei sonde în stomac evită în parte acest incident.

■ *Recurarizarea* este un accident foarte grav, mai ales că apare de multe ori când bolnavul este transportat, sau când se găseşte deja la pat. Recurarizarea şi *refentanilizarea* se datoresc neeliminării suficiente a acestor substanţe anestezice (curara şi respectiv Fentanylul) din organism, şi neadministrării suficiente de antidot. Ele duc la accidente hipoxice grave. Reoxigenarea normală a bolnavului (care trebuie să înceapă urgent prin menţinerea în poziţie

corectă a mandibulei bolnavului pentru ca limba să nu astupe glota) cu administrarea de oxigen pe sondă sau la nevoie prin respiraţie artificială prin reintubare a bolnavului, previn accidente grave care pot fi urmate de moarte. Acesta este un motiv în plus şi o justificare a celor specificate anterior că bolnavul nu trebuie să fie scos din sala de operaţie şi salonul de postanestezie până nu şi-a reluat funcţiile vitale.

6.2. ANESTEZIA DE CONDUCERE (regională)

Aşa cum am arătat la clasificarea anesteziilor, acest tip de anestezie urmăreşte blocarea trunchiurilor nervoase, la distanţă de câmpul operator, de a transmite senzaţiile dureroase către centrii superiori.

6.2.1. Substanţele anestezice utilizate în anestezia de conducere şi locală

Vor fi descrise împreună substanţele anestezice folosite atât în anesteziile de conducere, cât şi în cele locale, cu particularităţile lor.

Aceste anestezice se clasifică în esteri (cocaina, novocaina sau procaina, percaina) şi amide (xilina, carbocaina, norcaina).

6.2.1.1. Cocaina

Cocaina - este primul anestezic local utilizat, singurul natural. Anestezic de contact (topic). Acţiunea electivă pe sistemul nervos produce paralizia reversibilă a terminaţiei lor nervoase de la nivelul mucoaselor (gură, faringe, laringe, bronhii, uretră).

Se utilizează prin badijonarea mucoaselor în soluţie de 1-10 %.

6.2.1.2. Novocaina (clorhidrat de procaină)

Este unul din cele mai utilizate anestezice. Are o toxicitate redusă, viteză mare de distrugere, nu este iritantă pentru ţesuturi. Nu pătrunde prin mucoase. Este vasodilatatoare. Se resoarbe repede prin ţesuturi, fapt pentru care e necesar uneori adaosul de adrenalină, pentru a-i prelungi efectul anestezic.

În anestezia locală se utilizează soluţie de 0,5-1 %, în stomatologie 2-4 %, iar în rahianestezie 8 %.

Datorită faptului că poate da reacţii de intoleranţă, trebuie testată sensibilitatea la novocaină înainte de folosire.

6.2.1.3. Xilina (Xilocaina, Lidocaina hidroclorică)

Xilina este mai puternică de 4-5 ori decât novocaina. Poate fi folosită în anestezia locală prin infiltraţie în soluţie de 0,5-1 %, în anestezii de suprafaţă în soluţie de 5-10 %, în stomatologie 2 % şi în rahianestezie 2-4 %.

6.2.2. Procedee ale anesteziei de conducere

6.2.2.1. Anestezia tronculară

Se realizează prin injectarea anesteziculuí perineural, putând constitui un mijloc anestezic pentru o intervenţie chirurgicală de mică amploare, sau poate fi făcută cu scop antialgic.

Anestezia nervului intercostal este frecvent utilizată în nevralgii sau fracturi costale.

Anestezia nervului dentar inferior se face prin interceptarea endobucală, la unirea arcadei zigomatice cu mandibula. Se injectează submucos 5 ml novocaină 2 % şi se obţine anestezia hemiarcadei respective.

6.2.2.2. Anestezia plexurală (plexală)

Anestezia se face în zona plexurilor nervoase, cu scopul blocării conducerii nervoase pe o zonă mai întinsă (ex.: în anestezia membrului superior se face anestezia plexului brahial).

6.2.2.3. Anestezia paravertebrală

Anestezicul (novocaina 1 % sau xilina 0,5 %) este injectat paravertebral, permiţând infiltrarea lanţului ganglionar simpatic lombar. Se întrerup fibrele vegetative, pe lângă cele care conduc durerea. Efectul blocajului simpatic este de vasodilataţie periferică, indicată în sindroamele de ischemie cronică a membrelor inferioare.

6.2.2.4. Anestezia intraosoasă şi anestezia regională intravenoasă

Anestezia intraosoasă şi anestezia regională intravenoasă au indicaţii restrânse.

6.2.2.5. Anesteziile spinale

Au intrat în practică la sfârşitul secolului al XIX-lea. C. Dumitrescu-Severeanu (1899) o introduce în ţara noastră, iar Thoma Ionescu aduce contribuţii recunoscute pe plan mondial în perfecţionarea tehnicii rahianesteziei. Activitatea ambilor eminenţi chirurgi este legată de numele Spitalului "Colţea" din Bucureşti, de al cărui tricentenar de activitate neîntreruptă ne mai despart puţini ani.

Anesteziile spinale cuprind:

- anestezia rahidiană (rahianestezia);
- anestezia peridurală.

6.2.2.5.1. Anestezia rahidiană. *Se realizează prin introducerea unui anestezic intrarahidian.* Acest anestezic ajunge la rădăcinile anterioare şi posterioare ale nervilor rahidieni şi opreşte transmiterea influxului nervos, ceea ce duce la paralizia musculară *(temporară şi reversibilă)* şi abolirea sensibilităţii la nivelul locului la care s-a făcut injecţia şi dedesubtul acesteia. Uneori efectul rahianesteziei poate să se producă pe câteva metamere superioare locului unde s-a făcut injecţia. În cazurile speciale, care se

încadrează între accidentele acestei tehnici, efectul anestezic poate prinde metamere foarte înalte, dând un stop respirator prin paralizarea diafragmului, a muşchilor toracici sau prin acţionare directă şi asupra bulbului a cărui activitate o paralizează.

■ *Preanestezia.* Şi pentru rahianestezie este necesar ca în preziua operaţiei bolnavul să nu fi mâncat, să i se fi făcut o clismă, să fi fost premedicat cu o tabletă de Luminal şi una de Romergan, şi cu 30-60 de minute înainte de operaţie să i se facă o fiolă de Mialgin şi o fiolă de Atropină.

Mialginul se poate înlocui cu Diazepam (un tranchilizant) 1 fiolă la adult, mai ales în cazul operaţiilor de scurtă durată. Pentru prevenirea hipotensiunii arteriale la bolnavii cu valori scăzute faţă de normal este util să se administreze Efedrină (25-50 mg).

Locul în care se face rahianestezia se pregăteşte (aseptizează), ca pentru orice act operator.

■ *Anestezice utilizate în rahianestezie*

Se folosesc ca anestezice Procaina (Novocaina) în concentraţie de 8% sau Xilina (Lidocaina) în concentraţie de 4% sau 2%. La bolnavii adulţi se introduc 1,5-2-3 ml de Procaină 8% sau Xilină 4% sau 4 ml de Xilină 2%. Rahianestezia cu aceste substanţe durează până la o oră pentru Procaină şi între 60-90 de minute pentru Xilină 4%.

Pentru anesteziile de mai lungă durată se foloseşte Dixidextracain 70 - în cantitate de 0,8-1,5 - maximum 2 ml, în funcţie de greutatea bolnavului şi de durata presupusă a intervenţiei chirurgicale. Dacă adăugăm la aceasta şi o cantitate foarte mică - 1-2 picături - de Adrenalină, putem obţine o anestezie de 3-5 ore. Dixidextracaina 70 este compusă din: clorhidrat de Cincocaină şi clorhidrat de Lidocaină, în Dextran 70.

■ *Tehnica rahianesteziei*

Rahianestezia se poate face în poziţie şezândă sau în decubit lateral. Bolnavul creează o curbă a şirei spinării cu concavitatea înainte, graţie căreia se măreşte spaţiul dintre apofizele spinoase. Acest fapt permite pătrunderea acului de rahianestezie cu mai multă uşurinţă.

Ţesuturile pe care le traversează acul de puncţie până ajunge în canalul rahidian şi pe care anestezistul sau chirurgul experimentat le poate în mare măsură identifica în timpul pătrunderii acului, sunt: pielea, ţesutul subcutanat, ligamentele supra- şi interspinos, ligamentul galben, spaţiul peridural (în care simte că acul pătrunde "în gol"), dura mater şi arahnoida. Se continuă înaintarea acului încă 1–3 mm. Se ajunge astfel în spaţiul subarahnoidian. Prin acul de puncţie se scurge lichid cefalorahidian (L.C.R.), care trebuie să fie foarte limpede. După ce s-au lăsat să se evacueze câteva picături de lichid cefalorahidian se introduce anestezicul (fig. 70, fig. 71).

În timp ce medicul efectuează rahianestezie, asistenta anestezistă stă în faţa bolnavului, îl asigură de lipsa de nocivitate a acestui act şi are grijă ca bolnavul să nu facă vreo mişcare care să jeneze executarea rahianesteziei.

Apoi bolnavul este întins pe masa de operaţie în poziţia necesară pentru operaţie, avându-se grijă ca el să nu fie aşezat cu partea superioară mai jos decât cea inferioară, întrucât substanţa anestezică poate "coborî" către părţile superioare şi poate cuprinde nervii respiratori, provocând stop respirator, unul din incidentele cele mai grave ale rahianesteziei şi care neobservat şi neînlăturat la timp poate duce la moartea pacientului.

Bolnavii cu rahianestezie trebuie supravegheaţi în permanenţă şi perfuzaţi cu Ser glucozat 5% sau Ser fiziologic în tot timpul operaţiei, pentru a menţine în limite normale constantele biologice care au tendinţă uneori să se deterioreze, ca urmare a efectului rahianesteziei. Se vor controla des: tensiunea arterială, pulsul, numărul respiraţiilor pe minut, faciesul, culoarea extremităţilor şi starea generală a pacientului. Se administrează permanent oxigen pe sondă nazală. De multe ori, la circa 20 de minute după administrarea anesteziei, apar vărsături, o stare marcată de agitaţie şi o relaxare accentuată a sfincterelor (furtuna rahianestezică) care se evită de obicei dacă bolnavul a fost pregătit şi premedicat aşa cum am apreciat, şi dacă este supravegheat de asistenta anestezistă în permanenţă în timpul operaţiei şi se iau măsurile preventive de mai sus.

Rahianestezia se execută în condiţii stricte de asepsie.

■ *Incidentele şi accidentele rahianesteziei*

În timpul şi după efectuarea rahianesteziei pot apărea o serie de incidente şi accidente. Astfel, în timpul puncţiei poate veni sânge pe ac, se poate înţepa un nerv sau măduva spinării, se poate astupa acul de puncţie, sau din cauza dispoziţiei anatomice să nu putem executa pătrunderea în spaţiul subarahnoidian.

După injectare pot apărea greaţa şi vărsăturile - din cauza anemiei cerebrale şi a reflexelor vagale pornite din zona operatorie, hipotensiunea - ce se poate corecta prin administrare pre- şi intraoperatorie de soluţie glucozată, efortil, efedrină etc.

Sincopa cardiacă apare prin hipoxia cordului şi inhibiţia prin excitaţii reflexe pornite din manevrele viscerale. Poate fi ireductibilă.

Sincopa respiratorie se datorează răspândirii anesteziculuí spre coloana cervicală şi paralizia frenicului, prinderea centrilor bulbari sau a unor reflexe nocive plecate din plagă.

În perioada postoperatorie poate apărea cefaleea imediat sau tardiv (2-6 zile), meningism manifestat prin fotofobie, redoarea cefei, cefalee, vărsături şi în mod excepţional paraplegia, mielita, arahnoidita.

■ *Indicaţiile şi contraindicaţiile rahianesteziei* - este indicată în intervenţii cu o durată de până la 90 minute, în chirurgia abdomenului inferior, perineului, pelvisului şi membrelor inferioare.

Este contraindicată la hipotensivi, caşectici, anxioşi, bolnavi cu deformări ale coloanei vertebrale, cei cu leziuni ale sistemului nervos central, măduvei, sechele de poliomielită şi miastenie, cu infecţii ale pielii spatelui, precum şi cei care urmează tratament cu anticoagulante.

6.2.2.5.2. Anestezia peridurală. Acest fel de anestezie se obţine prin injectarea substanţei anestezice în *spaţiul peridural* (deci nu în canalul rahidian, ci înafara acestuia, între ligamentul galben şi dura mater). Întrucât prin spaţiul peridural trec nervii rahidieni, anestezicul introdus străbate perinervul şi produce anestezia.

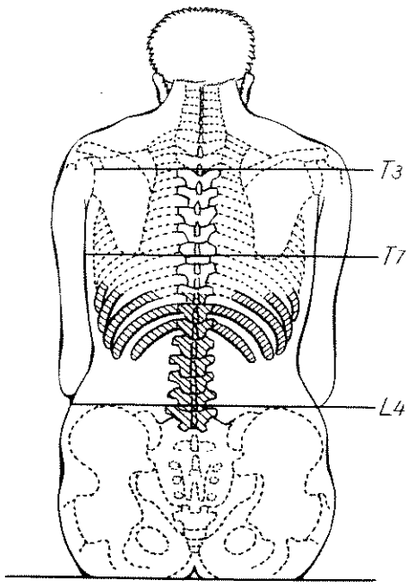


Fig. 70 - Repere osoase care ajută la stabilirea locului (înălţimii) la care se face anestezia.

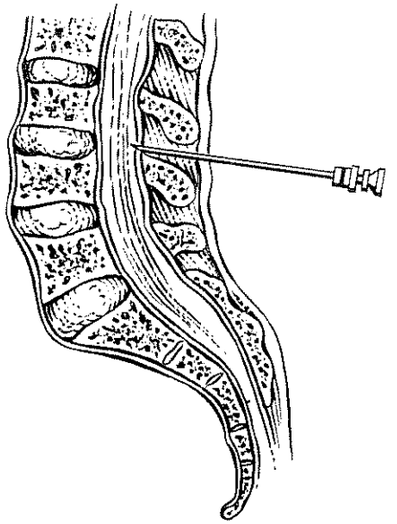


Fig. 71 - Puncţia lombară pentru rahianestezie: se vede modul în care pătrunde acul de puncţie în canalul rahidian (printre apofizele spinoase ale celei de a 3-a şi a 4-a vertebre lombare, în acest caz).

Premedicaţia este similară cu cea enunţată la capitolul anterior, poziţia bolnavului este preferabil să fie cea în decubit lateral. Se folosesc de asemenea Novocainã, Xilinã sau Dixidextracain. Doza uzuală pentru un adult este: Xilinã şi Procainã 2% 20 ml, iar pentru Dixidextracain 15-20 ml.

În timpul intervenţiei chirurgicale se urmăreşte atent bolnavul, se face perfuzie cu Ser glucozat şi se administrează oxigen pe sondă nazală.

Anestezia peridurală este foarte bine suportată şi de persoane cu tulburări importante cardiace, respiratorii şi renale, de vârstnici şi hipotensivi, motiv pentru care este una dintre anesteziile utile la astfel de bolnavi.

Ca şi rahianestezia, anestezia peridurală se execută în condiţii stricte de asepsie.

6.3. ANESTEZIA LOCALĂ

Este metoda prin care se anesteziază numai regiunea pe care urmează a se efectua operaţia. Foarte bine tolerată, ea prezintă cel mai mic risc anestezic.

Metoda este utilizată frecvent în chirurgia curentă a micilor intervenţii, datorită faptului că nu necesită o aparatură specială, poate fi efectuată de nespecialist, fără riscuri speciale, fiind bine tolerată de majoritatea bolnavilor.

Ea poate fi aplicată prin diferite metode sub formă de anestezie de suprafaţă (de contact) sau prin infiltraţia strat cu strat (profundă) a ţesuturilor.

6.3.1. Anestezia de suprafaţă (de contact)

Se utilizează mai frecvent în O.R.L. şi oftalmologie prin badijonare, instilaţie şi refrigerare.

6.3.1.1. Anestezia prin badijonare

Anestezia prin badijonare se foloseşte pentru anestezierea mucoaselor, fiind des utilizată în otorinolaringologie şi oftalmologie. Se întrebuinţează Cocaina în concentraţie de 1-10%. Este utilă şi înaintea introducerii sondei orotraheale.

6.3.1.2. Anestezia prin instilaţii sau pulverizare

Anestezia prin instilaţii sau pulverizare se execută cu ajutorul unui picurător, respectiv pulverizator care împrăştie pe mucoase substanţa anestezianta, care este tot Cocaina (contraindicată la bolnavii cu glaucom, cardiaci, la cei cu hipertensiune arterială).

6.3.1.3. Anestezia prin răcire

Anestezia prin răcire se foloseşte rareori astăzi, întrucât este insuficientă şi nu permite un act operator corect. Se realizează prin proiectarea unui jet de Kelen pe zona de operat, care produce răcirea tegumentelor şi formarea unei cruste de gheaţă.

6.3.2. Anestezia locală prin infiltraţie profundă

Anestezia prin infiltraţie este cea mai larg utilizată dintre anesteziile locale (fig. 72 A, B, C, D).

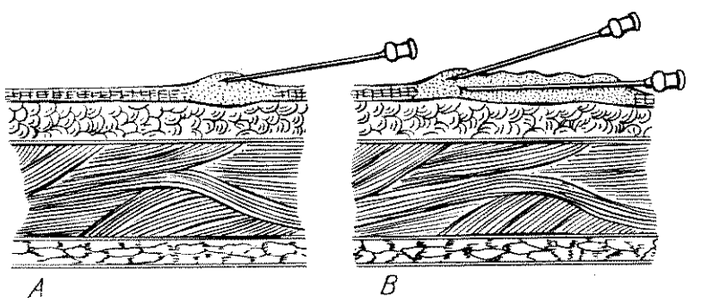
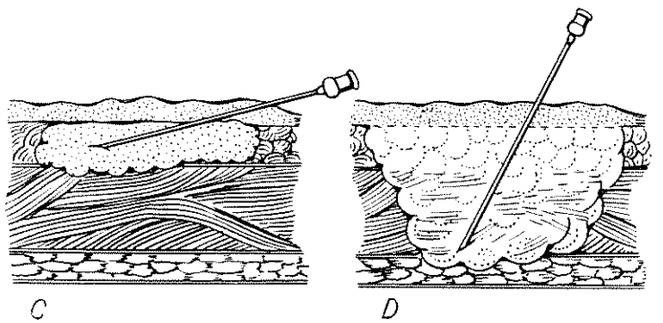


Fig. 72 - Anestezia locală cu Novocainã, Procainã sau Xilinã:
A - infiltrarea intradermică;
B - infiltrarea intradermică progresivă;



C - infiltrarea stratului celuloadipos subcutanat;
D - infiltrarea tuturor straturilor musculare.

Se folosesc mai ales: Novocaina (Procaina) în concentraţie de 0,5-1 g% şi Xilina în concentraţie de 0,5-1-2 g%. Nu se indică depăşirea pentru adult a cantităţii totale de 2-3 g pentru Procaină şi 600 mg pentru Xilină. Poate da sensibilizare şi în consecinţă reacţii alergice, motiv pentru care este indicat să se facă o testare - intradermică - înainte de injectarea ei în scop anestezic.

Accidentele anesteziilor locale au ca manifestări clinice: respiraţii frecvente şi superficiale, tulburări care pot sfârşi cu stop respirator, scăderea tensiunii arteriale, agitaţie, somnolenţă, convulsii. În caz de accident se va susţine mandibula pentru facilitarea respiraţiei şi se vor administra: oxigen, Diazepam (în caz de convulsii), soluţii de perfuzie pentru creşterea volemiei, Hemisuccinat de hidrocortizon, iar dacă nu s-au produs remedieri evidente se vor administra Efedrină, Noradrenalină în perfuzie şi se vor executa respiraţie artificială, masaj cardiac etc.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 6

1. - Care din obiectivele de mai jos le urmăreşte anestezia generală?
- a. - hipnoza;
- b. - analgezia;
- c. - relaxarea musculară;
- d. - protecţia antiinfecţioasă.

2. - Asupra cui acţionează anestezia generală?
- a. - receptorilor nervoşi ai durerii;
- b. - căilor de transmitere a durerii;
- c. - centrilor nervoşi superiori ai durerii.

3. - Care din substanţele de mai jos sunt anestezice volatile?
- a. - ciclopropanul, eterul dietilic, ketanina;
- b. - fluothanul, eterul dietilic, penthranul;
- c. - pentotidul, protoxidul de azot, baytinalul.

4. - Care din caracteristicile de mai jos le întâlnim la fluothan?
- a. - lichid exploziv în amestec cu aerul;
- b. - neinflamabil;
- c. - exploziv;
- d. - dă inducţie şi trezire rapidă.

5. - Eterul este:
- a. - gaz cu miros caracteristic;
- b. - lichid incolor, volatil;
- c. - uşor inflamabil;
- d. - insolubil în grăsimi.

6. - Care sunt criteriile pentru alegerea unei anestezii?
- a. - libera alegere a anestezistului şi chirurgului;
- b. - felul şi amploarea intervenţiei chirurgicale;
- c. - durata intervenţiei chirurgicale;
- d. - riscul operator şi anestezic.

7. - Care sunt anestezicele generale respiratorii?
- a. - Penthotalul, Baytinalul, Ketanina;
- b. - eterul, fluothanul, miorelaxinul;
- c. - protoxidul de azot, ciclopropanul, eterul, fluothanul.

8. - Care din drogurile de mai jos sunt anestezice generale injectabile intravenos?
- a. - Penthotalul, baytinalul, ketanina;
- b. - morfina, fortralul, fentanilul;
- c. - miorelaxinul, flexodilul, alfa-tubocurarina.

9. - Care din analgezicele de mai jos au regim de substanţe stupefiante (opiacee)?
- a. - fortralul, algocalminul;
- b. - mialginul, fentanilul, morfina;
- c. - piafenul, baralginul, fortralul.

10. - În ce tip de anestezie se pot folosi miorelaxantele?
- a. - anestezie generală prin I.O.T.;
- b. - anestezie generală intravenoasă;
- c. - anestezie de conducere;
- d. - în orice anestezie, fiind necesară relaxarea pentru efectuarea operaţiei.

11. - Care din substanţele de mai jos sunt barbiturice?
- a. - ketalarul, diazepamul, epantolul;
- b. - penthotalul, inactinul;
- c. - morfina, fortralul.

12. - Care dintre substanţele de mai jos sunt anestezice intravenoase nebarbiturice?
- a. - ketalarul, etomidatul, epantolul;
- b. - penthotalul, inactinul;
- c. - flaxedilul, fortralul, piafenul;
- d. - algocalminul, mialginul.

13. - Administrarea ketalarului este contraindicată în:
- a. - anestezia la copii;
- b. - hipertensiune arterială;
- c. - intervenţii de urgenţă;
- d. - boala Basedow.

14. - Care din substanţele de mai jos sunt miorelaxante?
a. - pavulonul, alfa-tubocurarina, flaxedilul;
b. - neostigmina, miorelaxinul, diazepamul;
c. - propofolul, flaxedilul, ketalarul.

15. - Care sunt muşchii care sunt primii interesaţi de efectul substanţelor curarizante?
a. - muşchii faciali, masticatori şi ai laringelui;
b. - muşchii extrinseci ai globilor oculari, muşchii deschizători ai pleoapelor;
c. - muşchii membrelor inferioare;
d. - muşchii abdomenului şi ai perineului.

16. - Care sunt muşchii care suferă ultimii activitatea paralizantă a miorelaxantelor?
a. - muşchii membrelor superioare;
b. - muşchii abdominali;
c. - muşchii intercostali şi diafragmul;
d. - muşchii globilor oculari.

17. - Care este doza de flaxedil apneizantă suficientă pentru efectuarea intubaţiei?
a. - 1 mg/kilocorp;
b. - 2 mg/kilocorp;
c. - 30 mg;
d. - 1 gram.

18. - Care din substanţele de mai jos sunt antagoniste ale flaxedilului şi α-tubocurarinei?
a. - pavulonul;
b. - prostigmina;
c. - miorelaxinul;
d. - miostinul.

19. - Care din miorelaxantele de mai jos au o durată de acţiune mai îndelungată?
a. - pavulonul;
b. - α-tubocurarina;
c. - miorelaxinul;
d. - flaxedilul.

20. - Care sunt dezavantajele narcozei în circuit deschis?
a. - dificultate în aprecierea cantităţii de gaz utilizat;
b. - realizarea unei pierderi mai mici de căldură şi apă;
c. - expunere la explozie în cazul folosirii unor anestezice inflamabile;
d. - creşterea tensiunii arteriale.

21. - Care sunt avantajele anesteziei în circuit închis?
a. - consum mai mic de anestezice din cauza reinhalării lor după purificarea de CO_2;
b. - pierderea mai mare de apă şi căldură;
c. - folosirea anestezicelor explozive;
d. - pierdere mai mică de apă şi căldură.

22. - Pentru evitarea confuziilor, buteliile cu gaz sunt colorate standard. Cu ce culoare sunt vopsite buteliile cu protoxid de azot?
a. - albă;
b. - neagră;
c. - albastră;
d. - portocalie.

23. - Care este cauza pentru care butelia de oxigen nu va fi mânuită cu mâna impregnată de grăsime?
a. - din cauza alunecării;

b. - din cauza pericolului de explozie;
c. - nu se poate manevra butelia;
d. - pericolul de scăpare a buteliei.

24. - Cu cât timp înainte de intervenţia operatorie se administrează preanestezia cu mialgin şi atropină?
a. - cu o seară înainte de intervenţie;
b. - cu 3 ore preoperator;
c. - înainte de anestezie;
d. - cu 30-60 minute înainte de operaţie.

25. - Ce trebuie evidenţiat cu laringoscopul pentru a introduce sonda de intubaţie orotraheală?
a. - glota şi canalul laringian;
b. - mişcările respiratorii ale ambilor plămâni;
c. - flectarea dorsală a capului, introducerea laringoscopului în gură şi evidenţierea faringelui.

26. - Care din fenomenele de mai jos nu trebuie să se producă în timpul inducţiei?
a. - pierderea totală a conştienţei;
b. - spasm al glotei;
c. - menţinerea tensiunii arteriale;
d. - stop cardio-respirator.

27. - Care din simptomele de mai jos sunt prezente în perioada de menţinere a anesteziei, în care se poate opera?
a. - somnul liniştit;
b. - midriază a pupilelor;
c. - abolirea sensibilităţii;
d. - exagerarea reflexelor.

28. - Care este pericolul cel mai mare în perioada de trezire a bolnavului anesteziat prin intubaţie orotraheală?
a. - sângerarea plăgii;
b. - hipotensiune arterială;
c. - căderea limbii, astuparea glotei şi asfixia bolnavului;
d. - agitaţie din cauza durerii.

29. - Ce efecte nedorite poate produce atropina administrată în preanestezie la un cardiac?
a. - dispnee;
b. - fibrilaţie atrială;
c. - scăderea diurezei;
d. - cianoză a membrelor.

30. - Hiperreflectivitatea vagală indusă de unele droguri administrate în perioada de inducţie poate provoca:
a. - salivaţie bogată;
b. - accelerarea bătăilor inimii;
c. - spasmul laringian;
d. - stopul cardiac.

31. - De ce trebuie golit stomacul înainte de anestezia generală, mai ales în stenozele pilorice şi ocluzia intestinală?
a. - pentru că îngreunează intervenţia operatorie;
b. - poate produce inundarea arborelui traheobronşic şi asfixie;
c. - poate produce prin aspiraţie bronhoalveolită chimică;
d. - pentru că poate produce reflexe secretorii importante.

32. - În perioada de menţinere a anesteziei, hipertensiunea arterială se poate datora:
a. - insuficientei oxigenări cu acumulare de CO_2;
b. - manevrelor şocogene;
c. - supradozarea substanţelor anestezice;
d. - cordului cu miocard insuficient.

33. - Ce urmăreşte anestezia de conducere?
a. - blocarea căilor de transmitere a durerii la distanţă de câmpul operator;
b. - blocarea receptorilor durerii;
c. - blocarea centrilor nervoşi superiori ai durerii;
d. - blocarea tuturor verigilor de recepţie, transmisie şi recepţie a durerii.

34. - Care din următoarele tipuri de anestezie nu se încadrează în anesteziile de conducere?
a. - tronculară;
b. - plexală;
c. - rahidiană;
d. - topică.

35. - Unde se face rahianestezia?
a. - spaţiul subarahnoidian;
b. - spaţiul peridural;
c. - spaţiul paravertebral;
d. - spaţiul subdural.

36. - Ce soluţie de xilină se foloseşte în rahianestezie?
a. - 0,5-1 %;
b. - 2-4 %;
c. - 8 %;
d. - indiferent de concentraţie.

37. - Ce complicaţie durabilă este de temut după rahianestezie?
a. - greţuri, vărsături;
b. - tahicardie, dispnee;
c. - cefalee persistentă;
d. - intoleranţă la medicamente.

38. - În care din intervenţiile de mai jos este indicată rahianestezia?
a. - intervenţii pe membrele inferioare;
b. - intervenţii pe torace;
c. - intervenţii ale gâtului şi membrelor superioare;
d. - intervenţii ale pelvisului şi perineului.

39. - La care din bolnavii de mai jos este contraindicată rahianestezia?
a. - tineri;
b. - hipotensivi;
c. - bolnavi care urmează tratament anticoagulant;
d. - sportivi.

40. - Unde se face anestezia peridurală?
a. - în canalul rahidian;
b. - între ligamentul galben şi dura mater;
c. - spaţiul subdural;
d. - la nivelul de emergenţă a plexurilor nervoase.

41. - Cu ce se face anestezia peridurală (concentraţia şi cantitatea)?
a. - novocaină 2 % - 20 ml;
b. - xilină 2 % - 20 ml;
c. - cocaină 1 % - 50 ml.

42. - Care este soluţia de novocaină folosită pentru anestezie în stomatologie?
a. - 0,5-1 %;
b. - 8 %;
c. - 2-4 %;
d. - 20 %.

43. - Care este anestezicul local natural folosit în anestezia topică?
a. - cocaină;
b. - novocaină;
c. - xilină;
d. - dixidextracaină.

44. - Ce produce anestezia locală?
a. - blocarea centrilor nervoşi superiori ai durerii;
b. - blocarea receptorilor durerii;
c. - blocarea căilor de transmitere a durerii;
d. - blocarea căilor de transmitere şi a centrilor superiori ai durerii.

45. - Cum se testează eventuala alergie la novocaină?
a. - testare intradermică;
b. - badijonare a regiunii unde vrem să facem injecţia;
c. - injectare intramusculară;
d. - injectare intravenoasă.

46. - La ce bolnavi este contraindicată anestezia locală?
a. - bătrâni;
b. - copii, bolnavi taraţi;
c. - bolnavi cu intoleranţă la anestezice;
d. - anxioşi, hiperexcitabili.

47. - Ce soluţie de xilină se foloseşte în anestezia de suprafaţă?
a. - 0,5-1 %;
b. - 5-10 %;
c. - 12-14 %.

48. - Ce soluţie de novocaină se foloseşte pentru anestezia locală prin infiltraţie?
a. - 0,5-1 %;
b. - 2-3 %;
c. - 5-7 %;
d. - 8 %.

49. - Pentru prelungirea efectului anestezic al novocainei se poate adăuga:
a. - adrenalină;
b. - xilină 2 %;
c. - algocalmin;
d. - efedrină.

50. - Ce manifestări clinice putem întâlni în cazul accidentelor prin anestezie locală?
a. - hipersecreţie salivară;
b. - diminuarea diurezei;
c. - tulburări respiratorii care pot merge până la stop respirator;
d. - scăderea tensiunii arteriale;
e. - convulsii.

Capitolul 7. INTERVENŢIILE CHIRURGICALE ELEMENTARE

Verificaţi-vă cunoştinţele

7.1. Intervenţiile comune diverselor specialităţi medicale . . . 192
7.1.1. Injecţiile . . . 192
7.1.1.1. Seringa . . . 192
7.1.1.2. Acele de seringă . . . 193
7.1.1.3. Substanţele de injectat . . . 193
7.1.1.4. Execuţia injecţiilor (tehnica de lucru) . . . 195
7.1.1.4.1. Injecţii intradermice . . . 196
7.1.1.4.2. Injecţii subcutanate . . . 196
■ Locurile de executare a injecţiilor subcutanate . . . 197
■ Tehnica de execuţie . . . 197
7.1.1.4.3. Injecţii intramusculare . . . 198
■ Tehnica executării injecţiilor intramusculare . . . 198
■ Locul de elecţie al injecţiilor intramusculare . . . 198
7.1.1.4.4. Injecţii intravenoase . . . 199
■ Locul de execuţie al injecţiilor intravenoase . . . 200
■ Materialele folosite . . . 200
■ Tehnica . . . 200
■ Incidente şi accidente . . . 202
■ Perfuzia intravenoasă . . . 203
■ Cateterizarea venei . . . 203
7.1.1.4.5. Injecţii intraarteriale . . . 203
■ Puncţia arterei . . . 203
■ Incidente după injecţiile intraarteriale . . . 204
7.1.1.5. Patologia determinată de injecţii . . . 204
7.1.2. Puncţia . . . 206
7.1.2.1. În scop diagnostic sau explorator . . . 206
7.1.2.2. În scop de evacuare . . . 207

7.1.2.3. În scop bioptic . . . 207
7.1.2.4. În scop terapeutic . . . 207
7.1.2.5. Materiale necesare . . . 207
7.1.2.6. Principii generale de tehnică . . . 208
7.1.2.7. Tipuri de puncţie . . . 209
7.1.2.7.1. Toracenteza . . . 209
7.1.2.7.2. Paracenteza . . . 210
7.1.2.7.3. Puncţia pericardului . . . 210
7.1.2.7.4. Puncţia articulară . . . 210
7.1.2.7.5. Puncţia fundurilor de sac vaginale (Douglas) . . . 210
7.1.2.7.6. Puncţia fundului de sac rectovezical (Douglas) la bărbaţi . . . 210
7.1.3. Sondajul . . . 211
7.1.4. Tubajul . . . 211
7.1.5. Aspiraţia gastrică . . . 211
7.1.6. Clisma . . . 211
7.2. Intervenţiile chirurgicale specifice . . . 212
7.2.1. Incizia . . . 212
7.2.1.1. Tipuri de incizie . . . 212
7.2.1.2. Excizia . . . 212
7.2.1.3. Contraincizia . . . 213
7.2.1.4. Măsuri premergătoare efectuării inciziei . . . 213
7.2.1.5. Tehnica de efectuare a inciziei . . . 214
7.2.2. Sutura . . . 215
7.2.2.1. Materialele de sutură . . . 215
7.2.2.2. Instrumentarul pentru sutură . . . 216
7.2.2.3. Scoaterea firelor . . . 217
7.2.2.4. Sutura de agrafe . . . 217
7.2.3. Cauterizarea . . . 217
7.2.3.1. Principalele efecte ale cauterizării . . . 218
7.2.3.2. Indicaţiile cauterizării . . . 218
7.2.3.3. Contraindicaţii . . . 219
7.2.3.4. Procedee de cauterizare . . . 219
7.2.3.4.1. Cauterizarea prin căldură . . . 219
7.2.3.4.2. Electrocauterizarea . . . 219
7.2.3.4.3. Cauterizarea prin frig . . . 219
7.2.3.4.4. Cauterizarea chimică . . . 219
7.2.4. Drenajul . . . 220
7.2.4.1. Materialele de drenaj . . . 220
Chestionar la capitolul 7 . . . 222

Cadrele medii trebuie să cunoască o serie de manopere chirurgicale pe care le practică frecvent, indiferent de specialitatea în care lucrează, printre care amintim: injecţiile, puncţiile, sondajele, tubajele, aspiraţia gastrică şi clismele, iar altele sunt practicate de cadrele medii din specialităţile chirurgicale în lipsa medicului, în condiţii deosebite, sau ajută medicul în aplicarea lor şi anume: inciziile, sutura chirurgicală, drenajul şi cauterizarea.

Toate aceste manopere chirurgicale sunt reunite sub denumirea de intervenţii chirurgicale elementare.

Vom descrie mai pe larg din prima categorie de intervenţii, injecţiile şi puncţiile, celelalte vor fi doar amintite, insistând apoi asupra acelor practicate în serviciile de chirurgie.

7.1. INTERVENŢIILE COMUNE DIVERSELOR SPECIALITĂŢI MEDICALE

7.1.1. Injecţiile

Prin injecţie se înţelege introducerea în corp cu ajutorul seringii şi a unui ac tubular a unei substanţe variate, cu scop de tratament sau diagnostic, pe alte căi decât cele naturale.

Schematic, administrarea prin injecţii a substanţelor prezintă următoarele avantaje:

- cantitatea de medicament care intră în circulaţie şi deci se utilizează în organism se poate doza precis;
- substanţa se absoarbe foarte repede şi practic vorbind, integral, fiind folosită de organism în procent mult mai mare decât dacă ar fi introdusă pe alte căi;
- se pot administra fără participarea bolnavului;
- nu se distrug în tractul digestiv;
- multe substanţe care se utilizează în scop terapeutic sau diagnostic nu pot fi utilizate pe alte căi.

Materialele necesare pentru executarea unei injecţii sunt: seringa, ac tubular, pile pentru tăiat fiolele, substanţa de injectat, vată, un dezinfectant, garou (pentru injecţii intravenoase), pansament.

Foarte important este să dispunem de o bună iluminare naturală sau de o bună sursă de lumină artificială.

7.1.1.1. Seringa

Cea mai întrebuinţată este seringa tip „Luer". Ea este formată dintr-un corp şi un piston.

Partea anterioară a seringii se continuă cu un tub conic situat de obicei central numit *ambou* la care se adaptează acul de injecţie şi care are un diametru mai mare decât cel al vechilor seringi tip „Record".

Tubul seringii este gradat în mililitri şi subdiviziuni de mililitri.

Seringa este făcută din piese demontabile pentru a se putea curăţa după utilizare

Aceste seringi pot fi executate în întregime din material plastic. În acest caz, sunt de obicei livrate sterile de către fabrici şi se utilizează o singură dată. Există seringi care conţin în interiorul lor şi medicamentul.

Seringile sunt de diferite mărimi, având deci capacităţi diferite: 0,5 ml, 1 ml, 2 ml, 5 ml, 10 ml, 20 ml, 50 ml, 100 ml, 200 ml. Seringa Guyon de 100 ml are întrebuinţări speciale. Ea poartă numele celui care a imaginat-o. Seringile de 0,5 ml, 1 ml, 2 ml au de asemenea întrebuinţări speciale, ele fiind utilizate numai atunci când se introduce în

organism o cantitate mică de substanţă şi care necesită un dozaj extrem de precis (de exemplu: tuberculină, insulină etc.).

Calităţile şi modul de pregătire ale seringii. Seringa trebuie să fie perfect etanşă, adică în timpul injectării să nu lase să treacă lichid pe lângă piston.

După întrebuinţare seringa trebuie curăţată mecanic şi chimic şi apoi spălată extrem de minuţios pentru a nu avea nici cea mai mică urmă de substanţă străină pe ea. Numai aşa se va steriliza din nou. Sterilizarea seringii fabricată din metal şi sticlă se face cu pistonul scos, pentru că pistonul se dilată mai mult decât sticla seringii. Procedând altfel sticla seringii s-ar sparge la sterilizare.

7.1.1.2. Acele de seringă

Sunt făcute dintr-un material inoxidabil: ele au diverse grosimi şi lungimi. Dintre acele care se utilizează în mod curent, mai subţiri sunt cele cu un diametru de 0,42 mm, iar mai groase cele cu un diametru de 3 mm. Cele mai scurte ace sunt de 4 mm şi cele mai lungi de 200 mm. În genere, grosimea acului este direct proporţională cu lungimea (acele scurte sunt totdeauna şi subţiri şi invers). Pentru anumite întrebuinţări speciale (puncţia lombară, spre exemplu), deşi acele sunt lungi, ele sunt totuşi foarte subţiri. În afară de corp, acele au un ambou, care se adaptează la seringă şi un bizou, pe unde iese lichidul care se injectează. Bizoul acului poate fi lung sau scurt. Cele mai recomandabile tipuri de bizouri, chiar şi pentru injecţiile care se fac intravenos, sunt bizourile cu oblicitate mare, deoarece ele perforează cu mai mare uşurinţă şi fineţe ţesuturile (pielea şi vena).

Acele cu bizou tăiat scurt se utilizează de obicei numai pentru puncţii lombare, puncţii abdominale, toracice etc.

După zona anatomică unde ajunge vârful acului pentru a introduce medicamentul sau pentru a face puncţia, acele se împart în mai multe categorii: *ace pentru injecţii intradermice; ace pentru injecţii subcutanate; ace pentru injecţii intramusculare; ace pentru injecţii intravenoase; ace pentru injecţii intrarahidiene.*

În afară de acestea, mai există o gamă mare de alte tipuri de ace: *pentru puncţii toracice, puncţii vaginale, tracare sau tipuri speciale de ace* - adevărate aparate - *pentru biopsii sau puncţii (sternale, hepatice, prostatice etc.).*

Verificarea acelor. Acele trebuie să aibă tubulatura perfect permeabilă şi vârful ascuţit. Se va verifica cu atenţie ca acul să nu fie pe cale de a se rupe (aceasta se întâmplă mai ales la locul de unire a acului propriu-zis cu ambou), pentru a se evita riscul ca acul să se rupă tocmai în timp ce se execută injecţia. Extragerea unui ac rupt din corp este adeseori dificilă, necesitând chiar intervenţie chirurgicală.

7.1.1.3. Substanţele de injectat

Se injectează pe cale intradermică, subcutanată, intramusculară, intravenoasă, intraarterială etc., *respectând strict indicaţiile din prospectul care însoţeşte fiecare soluţie.*

Medicamentele care se injectează se prepară fie ca soluţii injectabile apoase, fie ca soluţii injectabile uleioase.

Ca regulă generală *soluţiile uleioase nu se pot injecta decât intramuscular*, deoarece intravenos sau intraarterial produc accidente grave (embolii uleioase), iar intradermic sau subcutanat nu se absorb şi pot da naştere la abcese sau flegmoane. Sărurile metalelor grele - bismut, mercur - nu pot fi injectate intravenos. Clorura de calciu sau soluţiile concentrate de clorură de sodiu (ser clorurat hipertonic 10-20 %) ori

de glucoză (ser glucozat 10-20 %) nu pot fi injectate intramuscular sau subcutanat deoarece necrozează ţesuturile.

Atunci când este permisă administrarea pe mai multe căi, alegerea se va face în funcţie de rapiditatea cu care trebuie să se obţină efectul medicamentului. Pentru un efect rapid substanţa se va introduce intravenos, iar pentru un efect mai tardiv injecţia se introduce intramuscular. Calea subcutanată este bine să nu se folosească decât pentru indicaţii exprese de introducere a medicamentului pe această cale, fiind calea cea mai lentă de absorbţie. De asemenea, calea subcutanată poate determina apariţia de afecţiuni locale: de iritaţie sau inflamatorii.

Calea intradermică se utilizează numai pentru introducerea unor anumite substanţe, de obicei de origine organică (vaccinuri) şi în cantităţi mici, cu scop diagnostic sau pentru anestezii locale. Se fac aceste restricţii din cauză că dermul fiind greu extensibil, nu se pot introduce în el cantităţi mari de substanţe şi există riscul de a se produce necroze.

Oricare ar fi calea de administrat, toate soluţiile care se injectează trebuie să fie sterile, altfel pot apărea la locul de injecţie abcese, flegmoane etc. Pentru sterilitatea soluţiilor care se cumpără din farmacii garantează fabrica producătoare. Pentru sterilitatea restului soluţiilor, preparate de farmacia spitalului, garantează executantul din farmacie, care este obligat să specifice aceasta, scriind pe etichetă „steril", împreună cu data până la care garantează utilizarea preparatului şi iscălitura sa. Obligaţia celui care injectează este ca seringa şi acul să fie şi ele sterile, iar manevrele de injectare să ofere condiţii stricte de asepsie.

Soluţia de injectat trebuie să fie perfect tolerată de organism şi să nu provoace dureri, cel mult poate să determine dureri mici trecătoare. *O durere persistentă şi reacţia locală demonstrează intoleranţa organismului faţă de respectiva soluţie.*

Substanţele de injectat sunt prezentate în fiole. Fiolele pot să aibă diferite capacităţi: 1-2-5-10-20 ml. Soluţiile care conţin electroliţi sau alte substanţe necesare reanimării (Hidrolizate de proteine, Ser glucozat, Ser fiziologic, Dextran etc.) sunt prezentate în flacoane mai mari, de 100-150-300-500 ml sau, unele, în pungi, din material sintetic, de obicei PVC.

De obicei, într-o fiolă este introdusă cantitatea care trebuie administrată o dată. Totuşi, nu rareori este nevoie să se administreze mai multe fiole odată, după cum *cantitatea care se găseşte într-o fiolă poate fi foarte apropiată de doza toxică*, îndeosebi pentru copii. Asistenta medicală care administrează injecţiile este obligată să cunoască foarte bine conţinutul fiolei şi doza toxică din respectivul medicament.

Soluţiile injectabile îşi pierd valabilitatea de folosire după un anumit timp, fapt consemnat pe fiolă sau pe cutia care conţine fiolele. După acest interval, substanţele nu mai au efect şi prezintă pericol dacă totuşi se administrează.

În ultimul timp, tot mai multe substanţe injectabile sunt prezentate de fabricile producătoare sub formă de cristale sau de pulbere, ceea ce le măreşte mult perioada de valabilitate. Dizolvarea lor se face introducând în flaconul respectiv fie ser fiziologic, fie lichidul însoţitor care se găseşte într-o altă fiolă alăturată. Se folosesc în acest scop seringă şi ac sterile.

Asistenta medicală trebuie să ştie că poartă întreaga responsabilitate a calităţii actului pe care-l execută. Dacă nu cunoaşte sau nu respectă integral indicaţiile tehnice

de efectuare a injecţiilor, în caz de accidente ea poate suporta consecinţe morale, administrative sau chiar penale.

7.1.1.4. Execuţia injecţiilor (tehnica de lucru)

După ce fiola a fost deschisă, se încarcă seringa cu conţinutul respectiv. Seringa trebuie să aibă pistonul introdus până la capătul ei şi acul montat. Se introduce acul până în fundul fiolei sau, dacă acul este mai scurt, până în locul unde ajunge; în acest din urmă caz fiola trebuie aplecată puţin. Fiola se ţine în mâna stângă, seringa în mâna dreaptă. La tracţiunea pistonului pentru aspirarea conţinutului se folosesc degetele 2 şi 3 ale mâinii drepte. Cu degetul mare de la mâna dreaptă se face un contrasprijin pe corpul seringii. Cu puţin exerciţiu, manevra se poate executa cu uşurinţă (fig. 73 A).

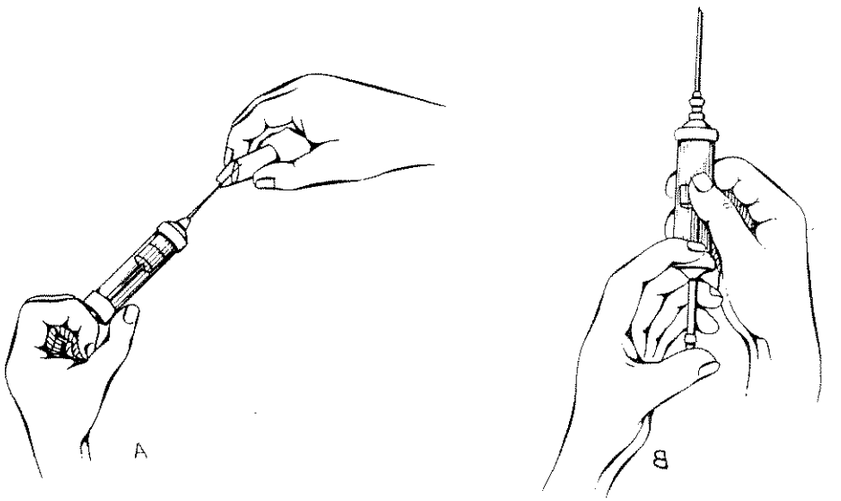


Fig. 73 - A - Încărcarea seringii; B - Golirea serului din seringă.

După ce a fost trasă în seringă cantitatea dorită de lichid, se goleşte eventualul aer care a pătruns în seringă. Această operaţie se execută ţinând seringa cu acul uşor oblic în sus şi împingând pistonul până când la vârful acului apare o picătură de lichid (fig. 73 B). Din acest moment, seringa este încărcată şi se poate face injecţia.

Injecţia nu se face cu acelaşi ac cu care a fost scos lichidul. Atunci când se scoate lichidul prin înţeparea unui dop de cauciuc, trebuie ca dopul să fie înţepat cu un ac gros, iar injecţia să fie făcută cu un alt ac (perfect ascuţit şi de calibrul necesar).

Înainte de efectuarea tuturor manevrelor pregătitoare trebuie ca executantul să-şi spele (dezinfecteze) mâinile, iar înainte de executarea injecţiei se face şi dezinfectarea locului unde aceasta se va administra.

Vom analiza, în cele ce urmează, tehnica folosită pentru cele mai frecvente căi de administrare a injecţiilor.

7.1.1.4.1. Injecţiile intradermice. Se utilizează o seringă de capacitate mică cu un ac extrem de subţire (sub 1 mm diametru interior). Vârful acului trebuie să se oprească strict în derm. Pentru a nu risca depăşirea dermului este recomandabil să se folosească acele speciale pentru astfel de injecţii care sunt foarte scurte. Injecţia se face cu acul îndreptat oblic, vârful intrând în piele 2, maximum 3 mm. Depăşirea dermului se evidenţiază prin faptul că la un moment dat se simte o rezistenţă mai scăzută, ceea ce denotă că s-a pătruns în ţesutul subcutanat.

Dacă acul se găseşte strict în derm şi nu în ţesutul subcutanat sau într-o venă, în momentul introducerii lichidului, *pielea din jurul acului ia aspectul cojii de portocală*.

Injecţiile se fac în locurile de piele lipsite de păr şi care nu sunt supuse prea mult frecării veşmintelor. Cantitatea de lichid care se injectează este în general de o zecime de mililitru, maximum două zecimi.

Injecţiile intradermice se folosesc pentru: producerea de reacţii biologice cu scop diagnostic, în chistul hidatic, limfogranulomatoză, bruceloză, reacţia la tuberculină (pentru a vedea dacă bolnavul prezintă o infecţie bacilară), pentru a cerceta dacă este alergic la Procaină, Xilină, Pixidextracaină - 70 etc., în caz că bolnavului urmează să i se facă o anestezie cu una din aceste substanţe sau pentru administrarea de vaccinuri.

După ce s-a făcut dezinfecţia cu alcool, se lasă ca aceasta să se evaporeze complet. Injecţia pentru intradermoreacţie se va face totdeauna pe faţa anterioară a antebraţului drept. Concomitent cu aceasta se va face şi o injecţie-martor cu ser fiziologic sau apă distilată la antebraţul stâng. Locurile de înţepare vor fi înconjurate cu câte un cerc de cerneală sau creion pastă fără a zgâria pielea. Se va atrage atenţia bolnavului să nu se scarpine în aceste regiuni. Injecţia martor se face pentru a evita o eroare de interpretare, datorită unei hiperreactivităţi a organismului la înţepături.

Citirea reacţiei intradermice, atât la bolnav, cât şi la martori, se face la o oră, la două şi la 24 de ore după injectare. Întinderea zonei de roşeaţă se măsoară în milimetri şi se marchează cu un cerc de cerneală, pentru a putea urmări evoluţia ulterioară. Gradul de edem, ca şi toate fenomenele consecutive intradermoreacţiei se descriu în fişă sau în foaia de observaţie.

În cazul când organismul a reacţionat la injecţia intradermică cu antigeni şi s-au produs roşeaţa şi edemul, *rezultatul este pozitiv*. În funcţie de gradul de reacţie, rezultatul este *slab pozitiv, pozitiv, intens sau foarte intens pozitiv*, putându-se nota cu unu, două, trei sau patru plusuri.

În cazul când nu s-au produs fenomenele de mai sus, rezultatul este *negativ*. Acesta se poate nota şi cu semnul minus.

7.1.1.4.2. Injecţiile subcutanate. Pentru efectuarea acestor injecţii se folosesc ace foarte subţiri.

Injecţiile subcutanate se execută în ţesutul lax situat imediat sub piele (deci în grăsimea de sub piele).. Ca regulă generală menţionăm că se pot administra substanţele perfect solubile în apă distilată: cafeină, stricnină, morfină, insulină etc. Până nu de multă vreme se administrau subcutanat ser glucozat (5 %) şi ser fiziologic (clorură de sodiu 9 %). Administrarea rapidă şi în cantităţi mari a acestor seruri producea unele incidente importante: decolorarea pielii, dureri şi infecţii locale. Ele se

administrează azi numai intravenos. Nu se va administra adrenalină subcutanat, deoarece, fiind un vasoconstrictor puternic, există riscul să producă la locul injectării necroza ţesuturilor. Nu se vor administra subcutanat soluţii conţinând compuşi ai metalelor grele (bismut, mercur), substanţe conţinând iod, soluţii hipertonice de orice natură, inclusiv cele glucozate şi clorurate (calciul şi calciul clorat), soluţii care se absorb încet sau produc necroze. Nu se vor administra de asemenea soluţii uleioase, substanţe hormonale dizolvate în uleiuri, fenobarbital etc. În general, în afara puţinelor soluţii care este indicat a se administra subcutanat, nici o altă soluţie din cele ce trebuiesc injectate intramuscular sau intravenos nu trebuie să fie administrată subcutanat pentru că poate provoca accidentele de mai sus prin: intoleranţă, necroză sau neresorbţie.

■ *Locurile de executare a injecţiilor subcutanate.* Teoretic, aceste injecţii se pot administra pe toată suprafaţa corpului. Având în vedere incidentele care se pot produce, este însă indicat să se administreze în locuri îndepărtate de vase mari, de trunchiuri nervoase, precum şi de zonele unde oasele proemină sub piele (fig. 74).

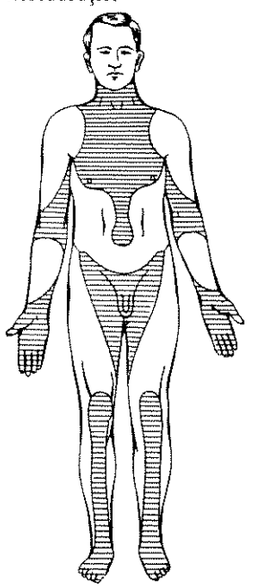


Fig. 74 - Locurile de executare a injecţiilor subcutanate (zonele nehaşurate).

Aceste injecţii se vor administra, deci, pe faţa externă a braţelor, pe feţele anterioară şi posterioară ale antebraţelor, pe faţa anterioară a abdomenului, cu excepţia regiunii ombilicale şi a unei zone care urcă de aici către stern, pe feţele laterale ale coapselor, pe părţile antero-laterale ale abdomenului (regiunile iliace şi flancuri) şi pe faţa postero-externă a gambelor.

■ *Tehnica de execuţie.* După ce a fost dezinfectată insistent regiunea în care se va face înţepătura, se prinde pielea cu două degete de la mâna stângă, se face un pliu cutanat şi sub acest pliu, ca sub un tunel, se introduce acul care este montat la seringa ce conţine lichidul. După introducerea acului, se execută mişcări de lateralitate ale acestuia. Dacă acul este plasat corect subcutanat şi nu are vârful fixat în muşchi sau în derm, el se mişcă foarte uşor, într-o parte şi alta. Printr-o uşoară tracţiune a pistonului seringii se controlează dacă nu cumva acul a pătruns în interiorul unui vas sanguin, după care se apasă pistonul seringii şi se introduce lichidul. Apoi se scoate acul cu un gest scurt şi se aplică la locul injecţiei un tampon de vată îmbibat cu alcool sau o bandă de Romplast.

Atragem şi aici atenţia că ţesutul celular subcutanat are foarte slabe posibilităţi de apărare şi că manevrele nesterile precum şi soluţiile nesterile sau cele neindicat a se administra subcutanat dau naştere la abcese, flegmoane sau escare.

În cazul soluţiilor iritante, care pot produce escare, imediat ce s-a observat greşeala, se vor lua măsurile următoare: căutăm să evacuăm lichidul de sub piele cu ajutorul unui ac mai gros, ajutând evacuarea prin presiuni care se exercită în zona din jurul vârfului acului. Apoi, pe acelaşi ac introducem 50-100 ml Novocaină ori Xilină 0,5% cu

scopul de a dilua substanţa care a mai rămas sub piele dar şi de *a realiza o infiltraţie calmantă şi o vasodilataţie în jurul zonei respective.*

Infiltraţiile se repetă încă 2-3 zile. Deseori, după un astfel de tratament, energic şi bine executat, pot fi evitate urmări grave (escare, excizii largi de ţesuturi urmate de impotenţe funcţionale etc.).

7.1.1.4.3. Injecţiile intramusculare sunt foarte des folosite, datorită faptului că posibilităţile de absorbţie sunt mari, datorită bogatei reţele vasculare de la acest nivel. Această cale de injectare se foloseşte pentru toate soluţiile a căror compoziţie nu permite să fie administrate intravenos sau subcutanat. Trebuie şi aici să respectăm regula generală ca soluţia respectivă să fie permis a se administra intramuscular.

■ *Tehnica executării injecţiilor intramusculare.* Aparatura şi materialele utilizate sunt cele cunoscute şi specificate mai sus. Insistăm asupra faptului că *acul trebuie să fie lung, astfel încât să depăşească ţesutul subcutanat (grăsimea) cu cel puţin doi sau trei centimetri.*

Este bine să se ştie că la adult, mai ales la femei, stratul de grăsime din regiunea fesieră este de cel puţin 2-3 cm, iar femeile obeze pot să aibă un strat de grăsime de peste 5-6 cm. *Trebuie deci ca acul să fie lung de 5-10 cm şi să ne asigurăm că am depăşit cu vârful lui mult stratul de grăsime.* Altfel apar reacţii locale (noduli) sau colecţii, care se pot apoi infecta. Aceasta va obliga la incizii, foarte neplăcute pentru bolnav. *Marea majoritate a aşa-numitelor impropriu „injectite" - cu termenul corect abcese sau flegmoane - care apar după injecţii se datoresc unei tehnici greşite de administrare a injecţiilor intramusculare.*

După introducerea lichidului şi extragerea acului, se aplică pe locul injecţiei un tampon de vată îmbibat cu alcool, cu ajutorul căruia se face un masaj, cu insistenţă, timp de 30-40 de secunde, în aşa fel încât *să se închidă orificiul creat de acul de injecţie în fascia de înveliş a muşchiului.* Ne asigurăm astfel că lichidul introdus în muşchi nu se va evacua în grăsime şi nu va provoca acolo o reacţie iritativă. Este recomandabil ca deasupra să se aplice şi o compresă montată pe o bandă de leucoplast (Romplast), pentru a evita pătrunderea de germeni pe orificiul de injecţie.

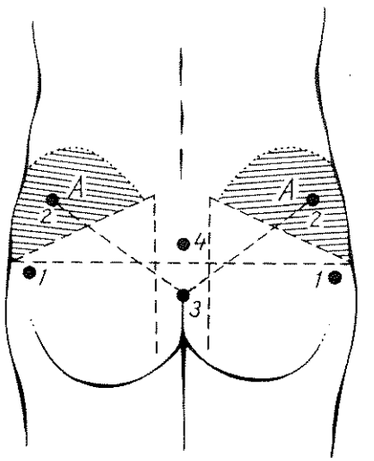
■ *Locul de elecţie al injecţiilor intramusculare.* Teoretic, injecţiile intramusculare se pot face în orice muşchi din corp. Întrucât însă muşchii sunt foarte bogat vascularizaţi şi cuprind sub ei sau în interstiţii nervi importanţi, injecţiile intramusculare se fac de preferinţă în câteva regiuni, care *nu au nervi sau vase importante.*

Cea mai utilizată este regiunea fesieră (fig. 75), zonă din care se utilizează *triunghiul superolateral extern al fesei.* Acest triunghi se găseşte deasupra liniei orizontale care trece prin marginea superioară a marelui trohanter şi puţin în afara unei linii verticale care împarte fesa în două jumătăţi.

Executând injecţiile aici, nu va exista riscul de a atinge nervul sciatic sau vasele mari. Această zonă este destul de largă, mai ales la adult.

Este necesar să se repartizeze sistematic injecţiile, atunci când sunt executate mai multe zile la rând, pe toată această zonă „permisă". *Nu se va injecta deci numai într-un spaţiu limitat (în centrul zonei permise),* deoarece astfel se poate provoca iritarea inutilă a ţesutului muscular multitraumatizat şi, drept consecinţă, vor apărea o scleroză musculară sau necroze, care se infectează şi pot duce la intervenţie operatorie.

Fig. 75 - Zonele unde se pot face injecţii intramusculare în regiunea fesieră:
A - zona permisă pentru a face injecţii intramusculare; 1 - marele trohanter; 2 - splina iliacă posterosuperioară; 3 - coccisul; 4 - osul sacru.



Injecţiile intramusculare se pot administra cu rezultate bune şi în muşchii coapsei (pe faţa antero-externă) sau, la nevoie, în muşchii pectorali. Injecţiile administrate în muşchii coapsei sunt în general mai dureroase, mai ales dacă bolnavul, după ce i s-a administrat injecţia, trebuie să meargă.

Injecţiile intramusculare, ca toate injecţiile de altfel, se vor administra bolnavului aşezat culcat, în care caz sunt mai puţin dureroase şi, în plus, nu există riscul unei lipotimii.

Înainte de injecţie, pielea se dezinfectează, iar anterior introducerii lichidului, se trage puţin de piston, pentru a se vedea dacă vârful acului nu a pătruns într-un vas sanguin.

Înţeparea unui nerv provoacă dureri vii. În aceste cazuri se va retrage puţin acul şi va fi reintrodus în alt loc.

Dacă vârful acului a atins osul, se retrage acul circa 1-2 cm, pentru ca vârful acestuia să fie strict în muşchi. Introducerea şi scoaterea acului trebuie să se facă cu *gesturi scurte şi precise.* Acul trebuie să pătrundă absolut *perpendicular pe suprafaţa pielii;* altfel există riscul să fie îndoit sau chiar rupt.

Înainte de a se introduce acul, bolnavul va trebui să aibă muşchiul relaxat; în caz contrar se vor provoca dureri mari şi există riscul ca acul să se îndoaie sau să se rupă.

Incidentele şi accidentele despre care am vorbit mai sus se pot evita uşor dacă se respectă indicaţiile de tehnică menţionate.

7.1.1.4.4. Injecţiile intravenoase se utilizează pentru introducerea unor substanţe direct în circulaţia sanguină. Avantajele acestei căi constau în aceea că nu se mai folosesc staţii intermediare (grăsimea, spaţiul intercelular, muşchii etc.), soluţiile injectate ajungând rapid, pe calea sângelui, din vene în inimă şi apoi în artere, deci la locul de acţiune. Dintre toate căile de introducere parenterală a medicamentelor, calea intravenoasă este cea mai puţin dureroasă pentru bolnav, cea mai puţin traumatizantă.

Pe această cale se pot introduce cantităţi mari de medicamente - 5 sau 6 litri de soluţie sau chiar mai mult, în 24 de ore în ritm lent (perfuzie) - fără ca, practic, regiunea anatomică (vena) să se resimtă; pot fi introduse de asemenea o serie de substanţe care nu sunt tolerate de celelalte ţesuturi, mai ales dacă soluţiile nu sunt iritante şi pentru vene.

Este, deci, după calea digestivă, modalitatea cea mai bună de introducere a medicamentelor. La ea trebuie apelat ori de câte ori felul medicamentelor care urmează a fi introduse o cere şi starea clinică a bolnavului o permite. Din păcate însă, nu toate medicamentele pot fi introduse pe cale intravenoasă. Unele dintre ele: cele care trebuiesc suspendate într-o soluţie uleioasă, anumite produse biologice, sau cele care trebuie să fie absorbite încetul cu încetul trebuie să treacă neapărat printr-un filtru - ţesutul pericelular - şi în consecinţă nu pot fi administrate intravenos.

■ *Locul de execuţie al injecţiilor intravenoase*

Practic vorbind, pot fi folosite pentru injectare toate venele din organism. În mod obişnuit se folosesc: venele superficiale de la mână, antebraţ, plica cotului, braţ, gambe, venele jugulare externe, venele epicraniene; dar nu rareori suntem obligaţi să apelăm şi la vene mai profunde ca: venele femurale, vena subclaviculară. O venă deosebit de util a fi folosită este vena cefalică, situată la nivelul feţei antero-externe a treimii superioare a braţului. Această venă este însă foarte rar folosită deoarece este mai puţin vizibilă. Abordarea ei este indicată mai ales pentru perfuzii de lungă durată.

■ *Materialele folosite*

Pentru a se executa injecţii intravenoase se folosesc aparatura şi materialele menţionate mai sus. Pentru injecţiile cu soluţii obişnuite şi în cantităţi mici se vor utiliza ace subţiri (de 0,6-1 mm diametru) şi scurte. Ori de câte ori se va face o puncţie venoasă pentru a se recolta sânge pentru analize, este necesar să se folosească ace puţin mai groase (de 1,2-1,4 mm diametru). Acelaşi calibru de ac este folosit şi pentru perfuziile cu ser fiziologic, ser glucozat, antibiotice, plasmă etc. Pentru transfuziile de sânge sunt necesare ace cu un calibru şi mai mare.

Acul pentru puncţia venoasă trebuie să aibă un bizou alungit (nu tăiat scurt), pentru că numai astfel de bizouri pot să fie bine ascuţite şi să ofere o înţepare fină, făcând puncţia mai sigură şi totodată fără traumatizarea importantă a venei. Pentru puncţia venei nu trebuiesc utilizate ace mai lungi de 5-6 cm, deoarece manevrarea acelor lungi este nesigură.

Posedând o tehnică bună se poate folosi, dacă facem o perfuzie, acul deja montat la tubul de perfuzie. În acest caz acul alunecă cu un unghi foarte mic de-a lungul venei şi pătrunde repede în venă după înţeparea pielii, iar riscul de a o perfora este mult mai mic decât atunci când acul este montat la o seringă, mai ales când aceasta este de 10-20 ml.

■ *Tehnica.* După ce s-au făcut manevrele pregătitoare - încărcarea seringii, dezinfectarea pielii etc. - se aplică garoul la 8-10 cm deasupra locului unde se va face injecţia. Garoul trebuie strâns astfel încât să facă o bună stază venoasă, să scoată în relief vena, *dar să nu oprească şi circulaţia arterială.* Cu ajutorul garoului moderat strâns se opreşte întoarcerea sângelui venos către cord şi se lasă să vină prin arteră sânge în segmentul respectiv de corp. În cazul că puncţionăm o venă de pe faţa

posterioară a mâinii sau de pe cea anterioară a antebraţului sau a cotului, pentru a crea o turgescenţă mai mare a ei (o umplere mai bogată cu sânge) cerem bolnavului să facă mişcări de închidere şi de deschidere a pumnului, mişcări prin care musculatura împinge (pompează) sângele către vene.

După ce vena s-a evidenţiat suficient, se face puncţia venoasă după cum se observă în figura 76 A, B, C, D.

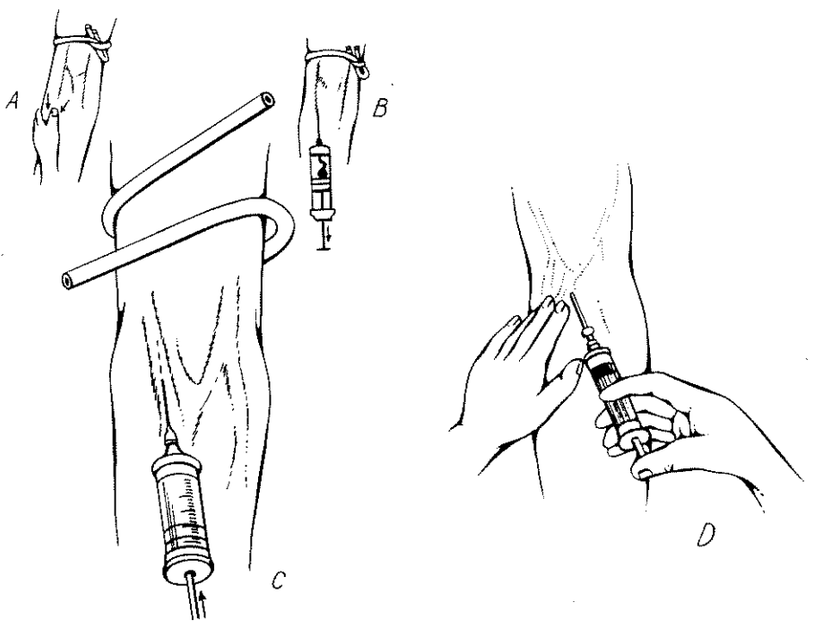


Fig. 76 - Tehnica injecţiei intravenoase:
A, B, C, D - diferiţi timpi de executare a injecţiei intravenoase.

Cu degetul mare de la mâna stângă *se imobilizează pielea la 2-4 cm sub locul unde se va face puncţia,* iar cu restul mâinii se întinde pielea segmentului de membru unde se face puncţia şi se ţine imobilizat membrul respectiv.

Seringa la care este adaptat acul, sau acul adaptat la perfuzor, se ţine în mâna dreaptă şi se înţeapă pielea şi vena astfel:

a) în primul rând se înţeapă pielea deasupra locului care este ţinut fixat de policele stâng;

b) se introduce acul uşor de-a lungul peretelui anterior al venei - câţiva milimetri - oblic, către venă, până când se simte că a fost înţepată vena;

c) se pătrunde în lumenul venei, *se „încarcă" vena pe ac* şi se continuă înaintarea *în lumenul ei* încă 2-3 cm, având grijă ca acul să nu iasă prin peretele opus.

Precizăm că acul trebuie bine introdus în venă mai ales atunci când injectăm o cantitate mare de lichid, fiindcă, numai astfel putem fi siguri că întreaga cantitate de substanţă va fi introdusă în venă.

Controlul prezenţei acului în lumenul vasului se face trăgând uşor pistonul seringii. Dacă acul este în lumen, în seringă vine sânge. În cazul că bolnavul are o presiune venoasă mare, sângele poate intra singur în seringă sau în perfuzor.

După ce ne-am convins că acul este introdus perfect în venă, desfacem garoul, apăsăm pe piston şi introducem încet soluţia. Urmărim ca în tot timpul injecţiei sau perfuziei acul să stea corect în venă. După ce am terminat de introdus soluţia retragem cu un gest scurt şi rapid acul şi aplicăm pe locul punctiei un tampon de vată îmbibat cu alcool, care se ţine presat pe locul punctiei câtva timp cu o bandă de leucoplast. Pentru cazurile în care introducem soluţii iritante pentru ţesuturi (seruri clorurate hipertonice, clorură de calciu etc.) introducerea lor trebuie să se facă lent, iar la sfârşitul injecţiei trebuie să aspirăm în seringă puţin sânge, pentru ca să „spălăm" acul de soluţia respectivă şi în felul acesta să nu existe riscul de a rămâne sub piele, în timpul retragerii acului, vreo picătură din substanţa iritantă. Dacă perfuzăm bolnavul, desfacem clema care comprimează tubul de perfuzie şi lăsăm să curgă lichidul în ritmul necesar.

■ *Incidentele şi accidentele.* Se pot datora următorilor factori:

- defecţiuni tehnice, determinate de un ac neascuţit care sparge vena, sau pentru că acul a fost greşit manevrat şi a perforat vena nepătrunzând în venă; ori că nu am avut o bună sursă de lumină pentru a executa manevra corect;
- introducerea de lichid iritant paravenos (clorură de calciu, soluţii hipertonice etc.); acesta poate determina necroze locale, cu complicaţii mai mult sau mai puţin grave;
- introducerea de aer intravenos care poate avea ca urmare o embolie gazoasă. Acest incident apare brutal în timpul perfuziei de sânge sau seruri, dacă aerul nu a fost scos din tubul de perfuzie înainte de a se introduce sângele sau serul şi mai ales *dacă s-a terminat soluţia de perfuzat şi la flacon avem adaptată o pară de cauciuc cu care am introdus lichidul sub presiune*. Este o neglijenţă gravă, extrem de rară, dar posibilă, încât trebuie să avem toată atenţia pentru a o evita;
- neridicarea garoului. Introducerea lichidului face să se mărească orificiul prin care a intrat acul, iar lichidul se împrăştie paravenos. Este un incident care nu trebuie să apară.

Unele substanţe dau senzaţia de căldură sau dau o înroşire a tegumentelor (clorura de calciu, sulfatul de magneziu etc.); este bine ca ele să fie introduse încet (ca toate lichidele care se introduc intravenos, de altfel) şi în felul acesta se evită senzaţii neplăcute.

Lipotimiile care pot apărea în timpul injecţiilor intravenoase se previn prin efectuarea injecţiilor numai după ce bolnavul a fost aşezat în decubit dorsal.

După injectarea unor substanţe iritante poate apărea o flebită, al cărei tratament e dificil şi de durată. Flebita (flebotromboza) poate să apară şi atunci când vena a fost cateterizată o perioadă mai lungă de timp cu un tub de polietilen.

Un alt incident, de obicei rar, este înţeparea arterei omonime (spre exemplu, humerala sau femurala), în locul venei; în seringă pătrunde sânge roşu-deschis, sub

presiune mare. În acest caz scoatem acul definitiv, presăm bine locul 1-2 minute cu un tampon de vată îmbibat în alcool şi puncţionăm în alt loc. Este bine de ştiut că introducerea în arteră a substanţelor iritante poate determina necroza membrului respectiv. Administrarea imediată de Xilină, Heparină, vasodilatatoare, pe acelaşi ac cu care s-a făcut injecţia, poate ameliora apariţia acestor fenomene grave.

Un incident neplăcut, datorită durerilor pe care le provoacă, este înţeparea unui nerv. În acest caz, acul trebuie retras sub piele şi căutată cu blândeţe şi atenţie vena.

Dacă nu a fost ţinut presat un timp suficient, prin orificiul de puncţionare al venei se poate scurge sânge, ceea ce creează un hematom local care multă vreme dă un aspect neplăcut plicii cotului; pentru acest motiv, aşa după cum am spus, după orice injecţie intravenoasă trebuie să se lase pe loc un tampon de vată sau o compresă peste care se aplică, uşor strâns, o bandă circulară de leucoplast; sau, după îndepărtarea tamponului de vată se aplică o bandă de Romplast.

■ *Perfuzia intravenoasă* este introducerea, picătură de picătură, intravenos, a unor substanţe (ser clorurat hipertonic, sau fiziologic, ser glucozat, Dextran, Salviamin, sânge, plasmă etc.). Ea se execută cu ajutorul unei truse de perfuzie (perfuzor), care este adaptată cu un capăt la flacon printr-un ac şi cu celălalt capăt la venă, prin acul care se livrează odată cu trusa. Prin acest ac se introduce lichidul de perfuzat. În loc de flacoane se folosesc şi pungi din material plastic care conţin soluţii sterile de perfuzat. Cu puţină experienţă după ce s-a scos lichidul din perfuzor, acul se poate introduce direct în venă nemaifolosind seringa.

■ *Cateterizarea venei.* Este bine de reţinut faptul că dacă bolnavul necesită perfuzii de lungă durată: 2-3 sau mai multe zile este bine ca să cateterizăm vena fie percutan fie prin descoperirea venei, cateterul fiind introdus apoi cel puţin 15-30 cm pentru a putea evacua soluţiile perfuzabile într-un torent sanguin mare şi a evita iritarea endovenei cateterizate.

7.1.1.4.5. Injecţia intraarterială. Calea intraarterială se utilizează pentru introducerea în arborele vascular a unor substanţe cu rol terapeutic sau cu rol diagnostic (substanţe de contrast).

În anumite cazuri - ca infecţii ale extremităţii distale a membrelor, arterite etc. - este necesar să realizăm o concentraţie mare de medicamente în zona afectată. De aceea, într-o infecţie a mâinii, spre exemplu, poate fi indicat a se introduce - centrifug - în artera humerală, o cantitate mare de antibiotice (Penicilină, de obicei), în alte cazuri - arterită a membrelor - trebuie introdusă în scop diagnostic o substanţă de contrast pentru a putea radiografia arterele, sau pe aceeaşi cale trebuie să se introducă, cu scop terapeutic, soluţie de Procaină, Xilină sau alte vasodilatatoare.

■ *Puncţia arterei* se face în modul următor: după ce s-a încărcat seringa cu substanţa terapeutică sau de contrast şi s-a adaptat un ac relativ subţire (de obicei un ac de injecţii intramusculare), se pipăie artera cu degetele al doilea şi al treilea de la mâna stângă. După ce se pune bine în evidenţă artera, se desfac pe o distanţă de 2-3 cm cele

două degete, se presează uşor pe arteră, pentru a o imobiliza, şi se înţeapă cu acul montat la seringă. Seringa se ţine oblic, îndreptată către extremitatea distală a membrului. Pătrunderea în arteră se evidenţiază printr-o senzaţie de pătrundere în gol în lumenul arterei şi prin apariţia ritmică de sânge roşu în seringă (fără să fie nevoie de a mai trage pistonul).

În momentul când ne-am convins că acul este în arteră, introducem substanţa în ritmul dorit. După aceea, scoatem acul şi presăm pe locul injecţiei, timp de câteva minute, un tampon de vată îmbibat cu alcool.

■ *Incidentele* după injecţiile intraarteriale sunt de obicei mici. Mai frecvent poate apărea hematomul, din cauza utilizării unui ac prea gros sau a maltratării vasului.

Putem, de asemenea, pătrunde cu acul în venă şi nu în arteră. Aceasta se evidenţiază prin faptul că sângele nu vine în seringă ritmic, iar în momentul introducerii soluţiei de Procaină, spre exemplu, bolnavul nu are o senzaţie de căldură în segmentul respectiv de membru, ci o căldură în tot corpul.

7.1.1.5. Patologia determinată de injecţii

Înainte de cunoaşterea legilor asepsiei şi antisepsiei, multe injecţii erau urmate de abcese, flegmoane. Respectarea acestor legi a făcut ca astfel de accidente să se reducă astăzi aproape complet. Ele apar numai acolo unde măsurile de asepsie şi antisepsie nu sunt respectate întocmai. Am vorbit mai sus de o serie de incidente şi accidente care pot urma efectuării de injecţii şi care toate pot fi încadrate în acest mare capitol de patologie. Marea lor majoritate pot fi evitate dacă se execută injecţiile cu respectarea indicaţiilor date mai sus. Mai există şi alte boli care pot fi determinate de injecţii. De exemplu, introducerea unor substanţe antigenice (ser de cal) la persoane care mai făcuseră şi înainte seroterapie poate să provoace o reacţie alergică adeseori importantă, aşa-numita „boală a serului". Nu rareori injecţiile pot provoca, sau cel puţin pot favoriza, o mai mare receptivitate a individului la anumite boli, deci tocmai un efect contrar celui dorit. Una dintre cele mai grele boli, răspândită acum în toate ţările, este hepatita epidemică. Extinderea acesteia s-a produs şi datorită utilizării prea largi a injecţiilor şi mai ales datorită faptului că, în administrarea acestora, nu s-au luat măsurile necesare pentru sterilizarea seringilor şi a acelor, că s-a utilizat aceeaşi seringă, sau acelaşi ac, pentru mai multe persoane, fără a fi sterilizate, ceea ce a determinat inocularea a diferiţi germeni, respectiv a virusului hepatitei, de la un bolnav la mai mulţi oameni sănătoşi.

Maladia S.I.D.A. (Sindromul Imunodeficitar Dobândit-Achiziţionat) se poate inocula de asemenea prin ace sau seringi nesterile dacă au fost folosite anterior la bolnavi purtători ai acestui virus.

Completând cele ce am spus la începutul acestui capitol vom mai sublinia că simpla înţepare cu acul de seringă este un act nefiziologic, cu atât mai mult introducerea unor substanţe în organism. Persoana care execută o injecţie nu trebuie deci să aducă prejudicii celui căruia urmează să i se administreze injecţii, pentru că injecţiile sunt totuşi necesare, ele fiind adesea un mijloc prin care salvăm viaţa unui om.

În acest capitol am arătat incidentele şi accidentele care pot urma efectuării de injecţii. Practic toate acestea pot fi evitate, dacă se respectă în mod riguros cele specificate mai sus. Injecţiile par însă un act simplu, comun, de rutină; de aceea unele cadre nu mai acordă uneori atenţia necesară respectării marilor sau micilor detalii de asepsie sau tehnică. Grav este că adeseori datele tehnice nu sunt cunoscute pentru că nu au fost studiate cu atenţie în timpul iniţierilor în practica de elevă şi asistentă şi că de multe ori injecţiile se fac după iniţieri sumare sau copieri ale unor gesturi incorecte etc. Toate aceste abateri de la regulile corecte pot avea urmări foarte grave. Pentru aceasta este necesar ca personalul care face injecţii să studieze în prealabil cu mare atenţie modul de executare al lor, să observe cum execută injecţiile cadrele care execută corect acest act foarte important şi să aplice întocmai indicaţiile tehnice precizate mai sus.

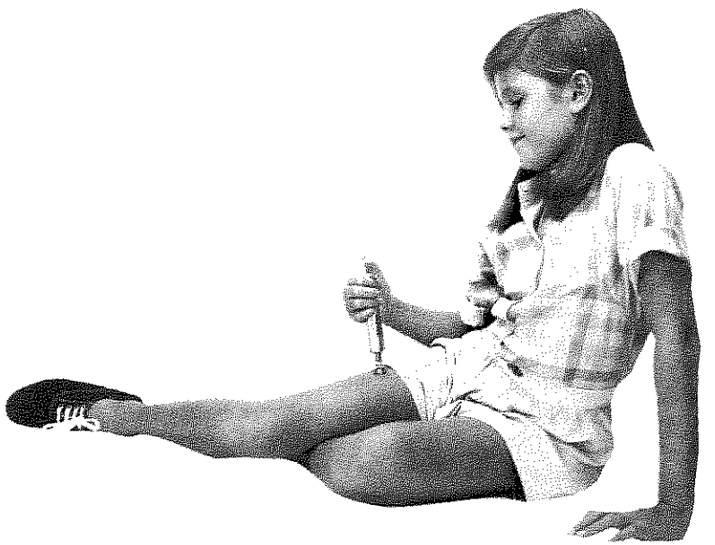


Fig. 77 - Autoinjecţie cu insulină folosind seringa cu introducere cu presiune - transcutane a insulinei.

La sfârşitul acestui capitol este cazul să menţionăm că pentru injecţiile care se fac „în masă" (vaccinări), ca şi pentru cele care se repetă des (insulina), industria a fabricat, relativ recent, sisteme de introducere a soluţiilor respective sub presiune cu ajutorul unor seringi speciale sau aparate tip „pistol". Prin aceste sisteme care nu folosesc acele de injecţii se pot introduce numai cantităţi mici, cel puţin deocamdată, de substanţe în corpul omenesc (fig. 77).

7.1.2. Puncţia

Prin puncţie se înţelege introducerea unui ac sau a unui trocar într-o cavitate naturală sau patologică sau într-un organ.

Puncţia se face în următoarele scopuri:

7.1.2.1. În scop diagnostic sau explorator

De exemplu, orice recoltare de sânge pentru analize se face prin puncţia unei vene. Prin puncţia unei artere se recoltează sânge pentru arteriocultură; prin puncţia arterei carotide se introduce o substanţă de contrast, cu ajutorul căreia se efectuează arteriografia cerebrală; prin puncţia arterei femurale cu introducerea unei substanţe de contrast se poate radiografia circulaţia membrului inferior respectiv etc. Prin puncţie a

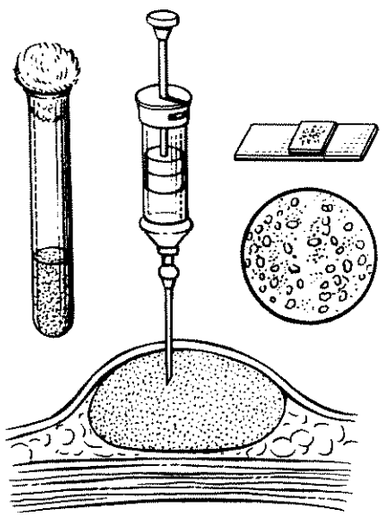


Fig. 78 - Puncţia unui abces cald. Se remarcă faptul că acul înţeapă pielea perpendicular pe abces. Se vede şi faptul că se recoltează pentru examenul microscopic direct şi antibiogramă.

arterei radiale sau humerale se poate introduce un cateter fin până în inimă pentru explorări speciale. Dacă se introduce o substanţă de contrast în splină, prin puncţia acestui organ, se poate radiografia circulaţia venei splenice şi a venei porte (splenoportografie). Printr-o tehnică apropiată de aceasta se face renografia. Introducerea unei substanţe de contrast într-o articulaţie sau într-o cavitate patologică, prin puncţie, permite să se vadă aspectul articulaţiei sau al cavităţii respective. Exemple de acest fel sunt multiple. Tot puncţie exploratorie, de data aceasta fără substanţă de contrast, se face atunci când vrem să vedem dacă într-un anumit loc sau într-un organ există o colecţie purulentă (abces cald, flegmon) (fig. 78) sau un alt lichid patologic pe care îl scoatem

(parţial) în seringă: puroi, lichid de ascită în peritoneu, lichid în cavitatea pericardică sau în cea pleurală, sânge în cavitatea pleurală, într-o articulaţie, în peritoneu etc.

7.1.2.2. În scop de evacuare

Se foloseşte puncţia şi atunci când într-o cavitate există un lichid (patologic) care trebuie evacuat. Se practică mai ales pentru evacuarea de lichide din cavitatea pleurală, cavitatea pericardică, cavitatea peritoneală, din articulaţii şi chiar din vezica urinară atunci când nu reuşim să evacuăm vezica urinară pe altă cale.

7.1.2.3. În scop bioptic

Acest gen de puncţie-biopsie - se foloseşte din ce în ce mai des astăzi, pentru a se extrage un mic fragment de organ sau de formaţiune tumorală situată în profunzime, în vederea unui examen microscopic. Cele mai cunoscute puncţii biopsice sunt: puncţiile măduvei osoase, puncţiile hepatice, prostatice, renale, testiculare, ganglionare. Se puncţionează de asemenea formaţiuni tumorale, cu deosebire cele situate sub piele şi în mamelă sau în unele organe mai uşor accesibile. Pentru aceste puncţii se folosesc adeseori ace speciale, adevărate aparate, care poartă diferite nume, în funcţie de cel care le-a inventat sau de scopul lor. Aceste ace au marginea foarte ascuţită, ca să poată tăia atunci când pătrund în organ sau tumoare şi au lumenul (orificiul) gros. Multe dintre ele sunt prevăzute cu diferite sisteme de aspiraţie, pentru ca să se poată extrage un fragment din organul puncţionat.

7.1.2.4. În scop terapeutic

În scop terapeutic se face puncţie atunci când introducem, într-o cavitate sau într-un organ, o serie de substanţe sau aer. De multe ori, acest gen de puncţie continuă puncţia evacuatoare. De exemplu, facem o puncţie evacuatoare într-un abces rece, evacuăm puroi şi introducem tuberculostatice (Streptomicină, Izoniazidă) - (fig. 79). Putem face o puncţie a arterei femurale cu scopul de a injecta Novocaină sau un antibiotic, substanţe pe care intenţionăm să le trimitem spre extremitatea membrului.

Tot cu scop terapeutic putem introduce aer în cavitatea pleurală (pneumotorax), în peritoneu (pneumoperitoneu) sau în spaţiul retroperitoneal (retropneumoperitoneu).

7.1.2.5. Materiale necesare

Folosim ace de seringă şi seringi. Acele variază, în funcţie de felul puncţiei. Astfel, pentru a introduce o substanţă medicamentoasă într-o cavitate, putem folosi un ac subţire (de exemplu, dacă se introduce Novocaină sau Xilină cu scop anestezic în cavitatea rahidiană - pentru a face o rahianestezie). Dacă introducem în scop diagnostic o substanţă de contrast mai puţin fluidă, de exemplu Lipiodol, acul trebuie să aibă un lumen ceva mai gros. Dacă se face o puncţie evacuatoare pentru puroi, acul trebuie să fie foarte gros.

Ori de câte ori facem o puncţie cu scop explorator şi reuşim să scoatem un anumit conţinut pe ac, numim *puncţia pozitivă*. Dacă nu s-a evacuat nimic, puncţia se numeşte *negativă* sau „puncţie albă".

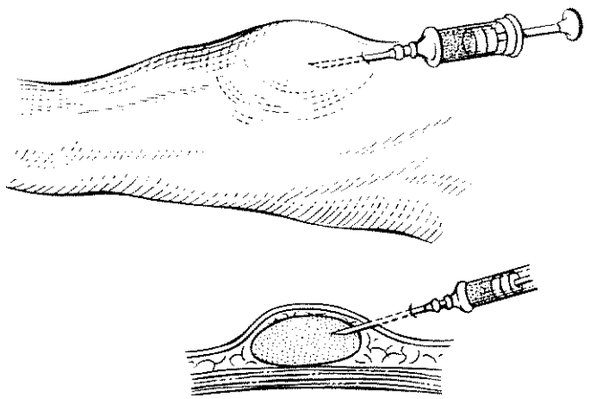


Fig. 79 – Punctia unui abces rece. Se remarcă faptul că acul înţeapă pielea la distanţă de abces (trecând prin ţesut sănătos) şi oblic faţă de abces.

Seringa pe care o utilizăm trebuie să fie perfect etanşă şi să se adapteze perfect la ac, atât pentru ca să poată aspira corect, cât şi pentru a introduce complet substanţele de administrat. Ori de câte ori folosim ace mai groase trebuie să anesteziem pielea şi ţesuturile care vor fi străbătute.

Seringile, precum şi acele pe care le folosim pentru puncţii evacuatoare, bioptice etc. trebuie păstrate în cutii separate de celelalte seringi şi ace pe care le folosim în mod curent pentru a face injecţii. Se pregătesc în mod separat deci „truse de puncţii".

Pentru evacuarea unor lichide, din cavitatea peritoneală mai ales, utilizăm adesea un trocar special de puncţie şi evacuare, compus din două piese: un tub gros, tăiat drept la locul unde pătrunde în abdomen (o canulă), ca un ac gros de seringă retezat la vârf şi un mandren cu vârful ascuţit. Mandrenul este introdus în interiorul canulei şi, în trocarul astfel montat, se înţeapă peretele abdominal şi se pătrunde în cavitatea peritoneală. O astfel de puncţie se foloseşte pentru evacuarea unui lichid de ascită din cavitatea peritoneală (paracenteză). După ce acul a pătruns, scoatem mandrenul, permiţând astfel lichidului de ascită să se evacueze. În abdomen rămâne deci numai canula - boantă - care nu răneşte intestinele ce se vor apropia de ea în timpul evacuării lichidului de ascită.

Pentru extragerea unor cantităţi mai mari de lichid în circuit închis, este foarte utilă aspiraţia activă.

7.1.2.6. Principii generale de tehnică

Executarea unor puncţii necesită cunoaşterea situaţiei anatomice a locului pe unde pătrunde acul, precum şi a noţiunilor privind tehnica de evacuare sau de introducere a unor substanţe de contrast. Nu vom insista asupra datelor de specialitate. Vom arăta însă următoarele:

Puncţia, fiind un act chirurgical, se face cu respectarea măsurilor de asepsie. Trebuie deci:

- să folosim materiale sterile;
- să aseptizăm pielea unde vom face puncţia, creând un câmp aseptic larg, prin badijonare cu iod sau cu alcool a teritoriului respectiv;
- să avem mâinile perfect curate (dezinfectate), badijonate cu iod, iar pentru puncţiile speciale trebuie să îmbrăcăm mănuşi sterile;
- trebuie, de asemenea, să avem grijă ca lichidul pe care îl extragem, mai ales dacă este purulent, să nu se împrăştie, trebuind strâns foarte atent în eprubete sau recipiente;
- întrucât evacuările de cantităţi mari de lichid pot să creeze hemoragii secundare ex vacuo, stări de hipotensiune sau chiar stări importante de şoc, trebuie să fim pregătiţi cu mijloacele necesare acordării ajutorului în astfel de situaţii şi evacuarea să o facem foarte prudent şi lent;
- puncţiile unor cavităţi - îndeosebi ale cavităţilor pleurală, peritoneală, pelviană (prin vagin) etc. - pot declanşa stări de şoc traumatic, motiv pentru care ele trebuie să fie făcute sub anestezie locală şi o bună preanestezie şi să fim în situaţia de a trata eventualele stări de şoc.

7.1.2.7. Tipurile de puncţii

7.1.2.7.1. Toracenteza. Toracenteza este puncţia cavităţii pleurale. Se foloseşte frecvent cu scop diagnostic sau cu scop evacuator al colecţiilor serofibrinoase, al celor purulente (piotorax), după traumatisme cu revărsat pleural sanguin (hemotorax). În caz de traumatisme cu revărsat pleural, cu sânge (hemotorax), evacuăm sângele prin toracenteză.

În momentul introducerii acului, trebuie avut grijă ca el să meargă razant pe marginea superioară a coastei pentru a nu răni elementele anatomice (arteră, venă, nerv intercostal) care se găsesc pe marginea inferioară a coastei de deasupra.

Toracenteza se execută la locul cel mai decliv, care corespunde spaţiului VII sau VIII intercostal. Puncţia se face pe linia axilară posterioară sau medie. Este indicat ca bolnavul să stea în şezut. Asistenta medicală trebuie să stea în faţa bolnavului, pentru a-l putea urmări tot timpul şi a semnala medicului anumite modificări în starea generală a bolnavului (fig. 80). În caz că bolnavul nu poate sta în şezut, se va

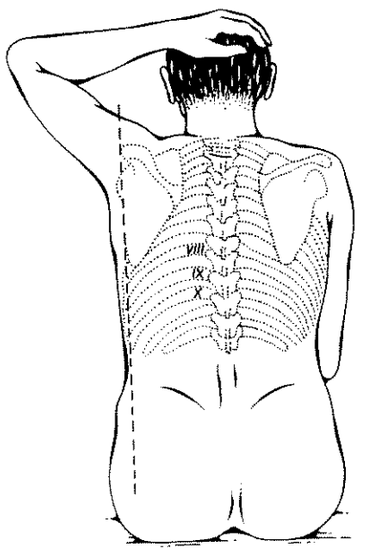


Fig. 80 – Poziţia bolnavului pentru toracenteză.

folosi decubitul dorsal sau semilateral, bolnavul stând pe partea unde se face puncţia, dar lăsând liber locul unde se face puncţia.

7.1.2.7.2. Paracenteza. Este puncţia peritoneului, prin care se extrage lichid din cavitatea peritoneală.

Folosim paracenteza pentru evacuarea din peritoneu a lichidului de ascită. Ea se face cu ajutorul trocarului cu mandren, despre care s-a vorbit sau, în lipsa acestuia, cu un ac obişnuit, gros, cu bizou cât mai scurt.

Locul de elecţie pentru puncţie este în regiunile iliace (dreapta sau stânga) la câţiva centimetrii înăuntrul spinei iliace anterosuperioare.

7.1.2.7.3. Puncţia pericardului. Se foloseşte pentru evacuarea de lichid din cavitatea pericardică în caz de pericardită cu cantitate mare de lichid, situaţie mai rară azi datorită depistării din ce în ce mai precoce a acestei afecţiuni, a măsurilor profilactice şi a posibilităţilor terapeutice medicamentoase mai numeroase care stau azi la dispoziţie.

Puncţia se face în spaţiul al V-lea sau al VI-lea intercostal stâng, în afara vaselor mamare interne, deci la 5-6 cm în afara marginii stângi a sternului.

7.1.2.7.4. Puncţia articulară. Se face în scop diagnostic şi terapeutic. Cel mai des este folosită pentru articulaţiile mari: articulaţia genunchiului, a şoldului. La genunchi puncţia se execută în regiunea cu maximum de fluctuenţă. Puncţia articulaţiei femurale necesită o tehnică mai specială, datorită situării foarte profunde a acestei articulaţii. Acul de puncţie se introduce sub arcada crurală, în afara pachetului vasculo-nervos femural.

7.1.2.7.5. Puncţia fundurilor de sac vaginale (Douglas). Se execută folosind ace groase şi lungi. Puncţia se face în dreapta sau în stânga colului uterin şi uşor înapoia acestuia, urmărind să ajungă în regiunile parauterine. În prealabil avem grijă să dezinfectăm bine cavitatea vaginală. Colul se ridică în sus şi cavitatea vaginală este bine expusă cu ajutorul unei valve superioare şi a alteia inferioare. Întrucât puncţia este foarte dureroasă, este preferabil ca ea să se facă sub anestezie generală intravenoasă sau cel puţin sub o anestezie locală cu Procaină sau Xilină 1%. În cazul când la puncţie se extrage puroi, locul de puncţie se lărgeşte printr-o incizie, pentru a lăsa să se evacueze puroiul; această intervenţie se numeşte *colpotomie*.

7.1.2.7.6. Puncţia fundului de sac rectovezical (Douglas) la bărbaţi. Se face prin intermediul ampulei rectale. Se execută cu scop explorator sau evacuator.

Încheiem acest capitol cu precizarea că reuşita acestui act chirurgical depinde în mare măsură de modul în care asistenta medicală pregăteşte materialele, îl ajută pe chirurg pentru executarea manevrelor respective, se preocupă de materialul recoltat şi se îngrijeşte de evoluţia bolnavului. Detalii numeroase am dat în multiple părţi ale acestui volum.

7.1.3. Sondajul

Prin sondaj se înţelege introducerea unei sonde de cauciuc sau metalice cu scopul de a explora, trata sau goli o cavitate naturală. Când sondele sunt pline, vorbim despre cateterismul cavităţii respective.

Cel mai frecvent se foloseşte sondajul vezicii urinare, cu scopul de-a o goli, în cazul retenţiilor de urină postoperatorii sau printr-un obstacol, cum este cazul unor bolnavi cu adenom de prostată sau stricturi uretrale.

La femei se folosesc de obicei sonde metalice, uşor curbate la vârf, iar la bărbaţi sonde de cauciuc de diferite mărimi şi tipuri (Nélaton, Thiemann, Foley). Pentru a evita sondajul repetat, uneori suntem puşi în situaţia de a lăsa pe loc timp mai îndelungat (sondă „à demeure") şi să o fixăm. În acest caz, urina va fi colectată într-o pungă de plastic, printr-un tub prelungitor.

Sondele trebuie să fie sterile, iar la utilizarea lor trebuie lubrefiată cu oleu de parafină steril, pentru a permite introducerea cu uşurinţă şi alunecarea sondei în uretră, evitând rănirea căilor urinare.

7.1.4. Tubajul

Se face cu sonde de cauciuc în scop diagnostic sau terapeutic şi el reprezintă de fapt o varietate a sondajelor.

Cele mai utilizate sunt tubajul gastric şi duodenal. Tubajul se face cu o sondă de cauciuc lungă, prevăzută la un capăt cu o bilă metalică, care permite trecerea din cavitatea bucală sau nazală până în stomac sau duoden, numită sonda Einhorn. În cazul în care vrem să golim cavitatea gastrică sau să facem o spălătură gastrică, se utilizează o sondă mai groasă - numită tub Faucher.

7.1.5. Aspiraţia gastrică

Aspiraţia gastrică are ca scop extragerea lichidului gastric acumulat în stomac, fie cu scop diagnostic pentru explorarea chimismului gastric, fie cu scop terapeutic de golire a stomacului, care este destins de lichidele acumulate, cum se întâmplă în dilataţia acută de stomac, în ocluziile intestinale sau în stenoza pilorică, sau pentru a pune imediat postoperator stomacul în repaus, în cazul intervenţiilor chirurgicale pe stomac, pentru a proteja suturile făcute.

7.1.6. Clisma

Clisma constă în introducerea unei cantităţi de lichid în partea terminală a intestinului gros cu scop terapeutic sau cu scop de golire, când clisma se cheamă evacuatoare. Clisma evacuatoare este destinată să stimuleze reflexul de defecaţie şi să golească intestinul. De regulă, se face clismă evacuatoare în seara care precede intervenţia operatorie şi în dimineaţa operaţiei (vezi capitolul „Îngrijirea preoperatorie a bolnavilor").

Clismele cu scop terapeutic au rolul de a administra unele medicamente, de a efectua anestezia pe cale rectală sau în cazuri excepţionale de a realimenta bolnavul.

7.2. INTERVENŢIILE CHIRURGICALE SPECIFICE

7.2.1. Incizia

Incizia este un act chirurgical care constă în secţionarea unui ţesut. Este o „tăietură" practic *dreaptă, liniară*, mai mare sau mai mică. Ea se execută cu scopul de a se ajunge la un organ, pentru a se îndepărta o tumoare existentă în organism ori un segment de membru patologic, sau pentru a goli o colecţie purulentă.

7.2.1.1. Tipuri de incizie

În funcţie de scopurile pentru care se utilizează, inciziile au uneori şi denumiri diferite sau complementare.

Astfel, o incizie făcută pe peretele abdominal, prin care se secţionează pielea, aponevroza, muşchii, peritoneul şi se ajunge în cavitatea abdominală - indiferent de locul unde se face această incizie - se numeşte *laporotomie* sau *celiotomie*.

O incizie făcută pe torace, prin care se deschide în final cavitatea pleurală, se numeşte *toracotomie*. O incizie prin care se deschide cavitatea craniană - *craniotomie*, cea prin care se incizează unul din fundurile vaginale şi se ajunge în pelvis - *colpotomie*, cea prin care se deschide stomacul - *gastrotomie* sau ileonul - *ileostomie* etc. Se observă că toate aceste denumiri se compun din denumirea (în limba greacă veche) a organului sau a regiunii în care se pătrunde prin incizie şi sufixul *tomie*, care, în aceeaşi limbă, înseamnă a tăia, a inciza.

7.2.1.2. Excizia

Incizia prin care se face scoaterea din organism (extirparea) unui organ sau a unei porţiuni de ţesut sau organ (o tumoare, un corp străin încorporat în ţesuturi, o cicatrice vicioasă, zone sfacelate, neviabile etc.) se numeşte *excizie*.

Se foloseşte şi în acest caz un sufix preluat din limba greacă veche: *ectomie*, ataşat la numele organului extirpat: *gastrectomie, colectomie, apendicectomie, splenectomie, amigdalectomie* etc.

Într-o excizie tăietura *înconjură* ţesutul care trebuie extirpat.

Incizia prin care se evacuează o colecţie purulentă (dintr-un abces, de exemplu), de obicei poartă denumirea simplă de incizie. Uneori se foloseşte un termen mai complet: *incizie evacuatoare*, de exemplu.

Din cele expuse rezultă şi faptul că, uneori, inciziile sunt actul iniţial şi totodată final (singurul) al unei intervenţii operatorii. Aceasta este situaţia în cazul inciziilor făcute pentru golirea unei colecţii purulente. Alteori însă, incizia este numai actul de

început al unei intervenţii chirurgicale complexe. Spre exemplu, incizia peretelui abdominal (laparotomie) are scopul de a deschide cavitatea abdominală, numai după aceea urmând operaţia specifică: colectomia, splenectomia, apendicectomia etc.

7.2.1.3. Contraincizia

Adeseori, pe lângă incizie se foloseşte şi o *contraincizie*, adică o incizie executată la o oarecare *distanţă* de incizia iniţială, incizia majoră. Aceasta se practică în mai multe eventualităţi, dintre care două sunt mai frecvente.

- Într-o colecţie purulentă mare, dacă se apreciază că prin incizia făcută nu se va reuşi drenarea tuturor fundurilor de sac ale colecţiei şi va exista riscul ca o parte din puroi să rămână (să reţenioneze) în cavitate. În acest caz este indicat să se facă încă una sau mai multe incizii suplimentare la nivelul fundurilor de sac, pentru a se realiza, prin aceste locuri, un drenaj bun, complet. Asemenea incizii suplimentare se numesc *contraincizii*.

- După o laparotomie sau toracotomie este adeseori necesar să se facă un drenaj al cavităţii peritoneale, respectiv pleurale. Tubul (tuburile) de dren se exteriorizează printr-o incizie situată la distanţă de incizia prin care s-a operat şi care se numeşte tot *contraincizie*. Scoaterea tubului de dren printr-o contraincizie oferă şi avantajul că se poate amplasa acest tub într-o zonă mai declivă (fundul de sac Douglas spre exemplu), fapt care uşurează evacuarea eventualelor secreţii.

7.2.1.4. Măsuri premergătoare efectuării inciziei

Asepsia. Indiferent de afecţiunea pentru care se execută o intervenţie chirurgicală elementară, deci şi atunci când se incizează un abces ori un flegmon sau se extirpă un deget gangrenat, trebuie să se respecte toate regulile elementare chirurgicale, descrise în diversele capitole ale acestui volum. Trebuie, deci, să se respecte regulile de asepsie, de anestezie, de hemostază, de eventuală reanimare; trebuie să avem la îndemână, pregătit, tot materialul şi instrumentarul necesar.

Anestezia cea mai indicată este cea generală. Pentru incizii mici se poate folosi şi anestezia locală, iar pentru cele efectuate în jumătatea inferioară a corpului se poate folosi anestezia rahidiană sau peridurală.

Locul şi felul inciziei sunt în funcţie de intervenţia de efectuat. Pentru intervenţiile mari: pe abdomen, pe torace, craniu etc., alegerea locului şi felul inciziei reprezintă o problemă de mare importanţă, pentru că de felul cum se execută incizia depinde în mare măsură şi posibilitatea de abordare a organelor pe care urmează a se opera. De aceea, aceste incizii sunt descrise cu mare minuţiozitate în manualele de tehnică chirurgicală, multe din ele purtând numele chirurgilor care le-au practicat mai întâi şi le-au descris, de exemplu: inciziile Péan, Kocher, Popescu Urlueni, Mc. Burney, Phanenstiel, Jalaguier, Severeanu etc. De cele mai multe ori, denumirile se referă la regiunea anatomică: laparotomie mediană xifo-ombilicală sau pubo-ombilicală, laparotomie subcostală, toracotomie în spaţiul (6-7-8 spre exemplu) intercostal drept etc.

Ori de câte ori este posibil, se va efectua incizia pe liniile de plicaturare normală ale pielii. Astfel de incizii apar estetice, pentru că adeseori se ascund în pliul respectiv.

Dacă sunt rău plasate, situate pe partea funcţională a unui membru, de exemplu, inciziile pot să creeze prin cicatricele postoperatorii tulburări în mişcarea membrului respectiv sau, uneori, chiar retracţii cicatriceale şi, în consecinţă, să determine poziţii vicioase ori anchiloze.

Incizia trebuie făcută, de preferinţă, în locuri unde să nu se întâlnească vase sanguine importante, nervi, tendoane etc.

Incizia va trebui să fie suficientă, dar să nu depăşească limitele necesarului.

7.2.1.5. Tehnica de efectuare a inciziei

Bisturiul se ţine în mâna dreaptă, ca un creion. Pentru inciziile lungi este recomandabil ca bisturiul să se ţină ca arcuşul de vioară. Numai în cazuri speciale (incizii ale unui flegmon perianal, de exemplu), bisturiul se va ţine cu vârful înainte şi lama în sus, între degete şi podul palmei (fig. 81).

Pielea zonei pe care urmează să se facă incizia va fi ţinută întinsă cu ajutorul mâinii stângi (fig. 82).

Incizia trebuie făcută plan cu plan, având grijă să nu se lezeze vase mari, nervi sau alte organe importante.

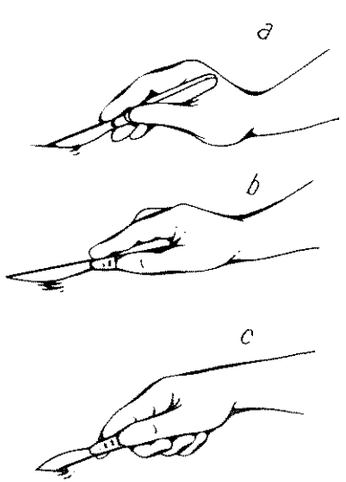


Fig. 81 - Modalitatea de ţinere a bisturiului în funcţie de incizia care se face: A - ca un creion; B - ca arcuşul de vioară; C - cu vârful înainte şi lama în sus.

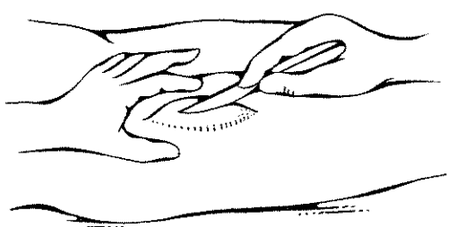


Fig. 82 - Incizia unei colecţii purulente cu bisturiul obişnuit.

Dacă se face o incizie pentru un flegmon sau abces se va urmări ca incizia să deschidă *complet* punga purulentă. Aşa cum s-a arătat şi mai înainte, ori de câte ori se constată că nu se produce un drenaj suficient, se vor face contra-incizii.

În furunculul antracoid se face totdeauna o incizie în cruce sau circulară, pentru a se deschide larg furunculul şi se excizează apoi cu foarfecele

zonele sfacelate. În alte tipuri de colecţii purulente, mai ales în flegmoanele gazoase, se fac - obligatoriu uneori - incizii cu mai multe ramuri: în T, în Z, în Y.

Sângerările din vase foarte mici, care apar atunci când se incizează o colecţie purulentă, se opresc aproape totdeauna cu ajutorul unei meşe care se introduce şi se lasă în plagă. Meşa serveşte şi pentru continuarea drenajului puroiului.

Trebuie ştiut că, adeseori, după incizarea unui abces, a unui flegmon, a unei zone cu hidrosadenită sau bartholinită etc., este posibil să pornească o hemoragie foarte puternică din cavitate sau din marginile plăgii. De aceea bolnavul va fi ţinut cel puţin o oră în urmărire directă. Dacă intervenţia se face ambulatoriu el va fi reţinut şi supravegheat în „spitalizarea de zi" din policlinică sau de la serviciul de gardă. Ori de câte ori se apreciază că sângerarea provine dintr-un vas mai mare şi că ea nu se va opri prin simpla meşare, se va face hemostaza prin descoperirea vaselor care sângerează şi legarea lor.

7.2.2. Sutura

Sutura este refacerea continuităţii planurilor anatomice care a fost întreruptă fie intenţionat, prin incizie, pentru a se efectua o operaţie, fie accidental.

Sutura se realizează prin coaserea (plan cu plan) a diferitelor straturi secţionate, fapt care permite obţinerea unei cicatrice suple.

7.2.2.1. Materialele de sutură

Pentru sutură se folosesc fie fire resorbabile, fie fire neresorbabile.

Firul resorbabil este reprezentat de catgut. Acesta se prepară din intestine de oaie şi are diferite grosimi. Catgutul 0000 (patru zero) este cel mai subţire, catgutul nr. 6 este cel mai gros. Catgutul se livrează de către fabricile producătoare steril, în fiole, în care este înfăşurat pe o bobină şi plasat într-un lichid antiseptic. Pe o bobină se găsesc cca. 2,5 m de catgut.

Dezavantajele catgutului sunt: nodul de catgut se umflă şi se poate desface, are rezistenţă mică, sterilizarea este greoaie, făcând ca uneori în catgut să se menţină germeni patogeni (mai ales sporulaţi). Catgutul poate crea uneori şi reacţii anafilactice. Din aceste motive mulţi chirurgi nu folosesc catgutul ci fire neresorbabile (Nylonul - Relonul). Nefiind încă industrializată o metodă pentru utilizări exclusiv medicale, firele de nylon se livrează sub formă de jurubiţe sau de mosoare care se înfăşoară pe bobine sau pe baghete de sticlă de către personalul spitalelor. După această pregătire, firele se sterilizează prin autoclavare. Nylonul are diferite grosimi: de la firele extrem de subţiri (11), până la fire groase (5). Are avantajul că firele, chiar cele foarte subţiri, sunt foarte rezistente. În plus, materialul de sutură revine la un preţ mult mai scăzut decât al catgutului. Sterilizarea se poate face uşor şi sigur, nodurile nu se desfac aşa de uşor ca la catgut. S-a constatat, de asemenea, că lipsa de resorbabilitate nu creează, de cele mai multe ori, nici un dezavantaj (fig. 83 a, b, c, d, e). Totuşi, în unele cazuri, aceste fire nu sunt tolerate şi joacă un rol de corp străin.

Pentru coaserea pielii împreună cu aponevroza, după eviscerаţii de obicei, sau pentru a evita eviscerаţiile, în unele cazuri speciale, se folosesc fire de sârmă inoxidabilă sau de setolină.

În chirurgia plastică, pentru sutura pielii se folosesc adeseori şi fire de păr din coadă de cal, care nu dau reacţii de contact, aşa cum dau uneori celelalte tipuri de fire.

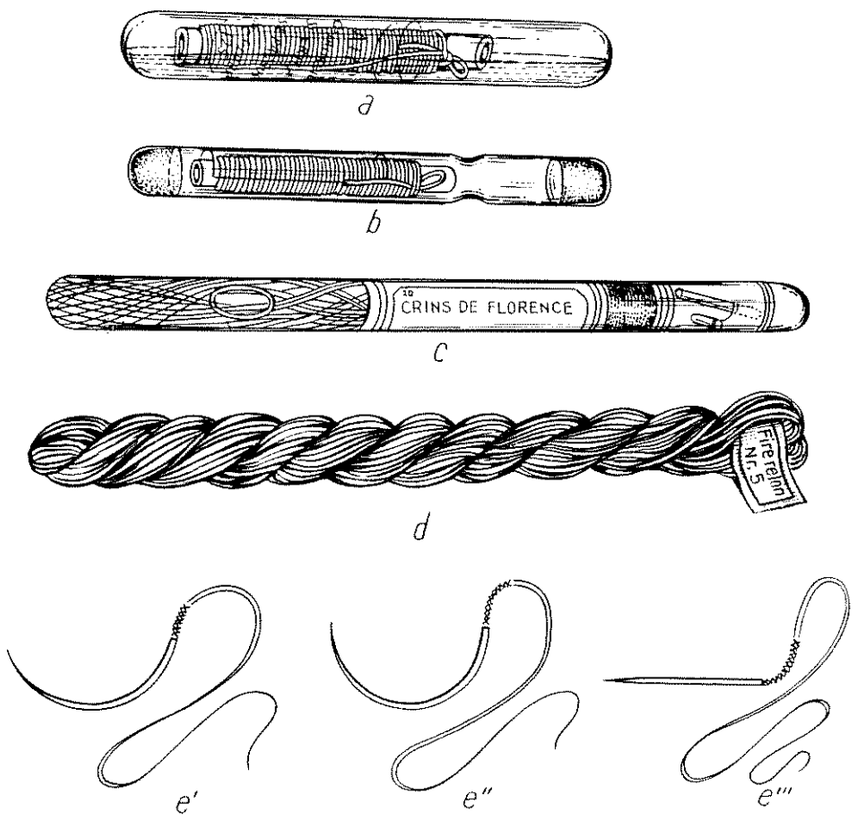


Fig. 83 - Materiale pentru sutură-cusătură:
a) şi b) fiole cu fire de catgut; c) fiole cu fire de crini de Florenţa. În variate tipuri de ambalaje industriile livrează şi diferite materiale de sutură gata sterile; d) jurubiţă de relon din care se pregătesc, pe baghete de sticlă, fire care se sterilizează; e' e'' e''')ace atraumatice.

7.2.2.2. Instrumentarul pentru sutură

Acele de sutură. Sutura se face folosind ace tip Hagedorn sau ace drepte, mai rar (astăzi) ace Reverdin. Sunt din ce în ce mai mult folosite acele atraumatice, îndeosebi pentru organele cu pereţii fini.

Acele se manevrează fie prin prinderea directă a acului cu degetele, fie, cel mai frecvent, folosindu-se un port-ac. Se folosesc şi alte instrumente, îndeosebi pense (fig. 84).

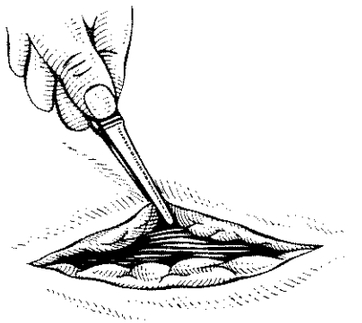


Fig. 84 - Folosirea pensei anatomice la îndepărtarea marginii unei plăgi.

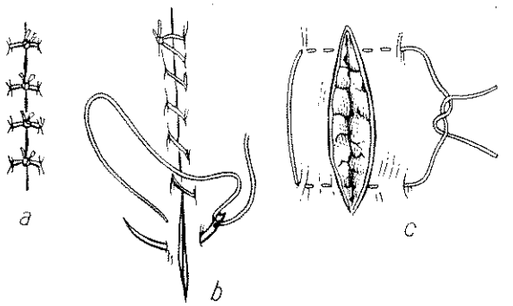


Fig. 85 - Tipuri de cusătură (sutură): a) fire (puncte) separate; b) fir continuu; c) puncte în U.

Pentru a se face sutura se utilizează şi pense anatomice (cu sau fără dinţi) cu ajutorul cărora se susţin sau se apropie marginile plăgii. Există variate tipuri de sutură a pielii. Dăm trei dintre acestea (fig. 85).

Nodurile se fac pentru menţinerea apropiată a marginilor puse în contact. Se descriu mai multe tipuri de noduri. Indiferent de tipul ales, important este să existe asigurarea că, şi la tracţiunea mare a marginilor plăgii, nodurile nu se vor desface (fig. 86).

7.2.2.3. Scoaterea firelor

Firele se scot folosind o pensă Péan şi o foarfecă. După tăierea buclei la o mică distanţă de nod, firul se extrage cu o mişcare blândă dar fermă (fig. 87).

7.2.2.4. Sutura cu agrafe

Folosite altădată foarte mult pentru menţinerea apropiată a marginilor pielii, astăzi agrafele sunt din ce în ce mai rar folosite, din cauză că sunt foarte scumpe (agrafele de bună calitate se fac din aliaj de argint), sunt iritante pentru piele şi mai greu de suportat de către bolnav decât firele (fig. 88).

Agrafele mici, făcute din argint sau din tantal - clipsuri -, se folosesc în chirurgia vasculară pentru executarea hemostazei vaselor cerebrale sau pulmonare ori pentru anastomoze vasculare. Ele se scot folosind o pensă specială de scos agrafe.

7.2.3. Cauterizarea

Cauterizarea este metoda chirurgicală prin care urmărim distrugerea ţesuturilor normale sau patologice prin mijlocirea agenţilor fizici sau chimici.

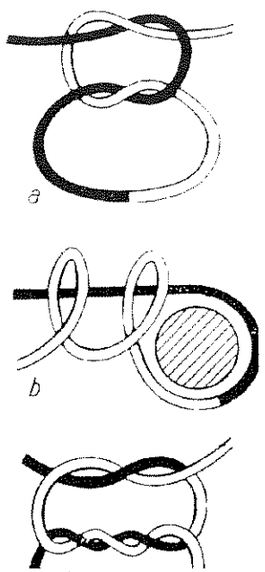


Fig. 86 - Diferite tipuri de noduri: a) nodul încrucişat (tipul cel mai folosit de nod, simplu şi suficient de eficace); b) nodul cu două bucle suprapuse (se poate desface uşor); c) nodul chirurgical cu prima buclă dublă, mai eficace, trebuie folosit în cazul marginilor de plăgi care sunt sub tensiune.

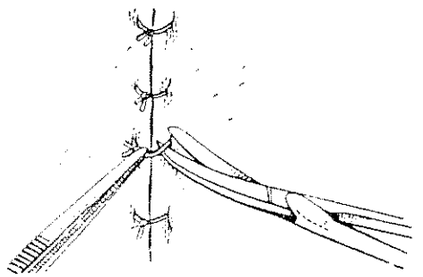


Fig. 87 - Scoaterea firelor puse la piele.

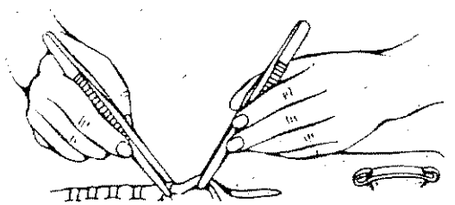


Fig. 88 - Sutura cu agrafe.

7.2.3.1. Principalele efecte ale cauterizării:

- distrugerea ţesuturilor provocată de acţiunea directă a căldurii;
- acţiunea revulsivă ce se răsfrânge pe o mare distanţă, influenţând organele şi ţesuturile învecinate;
- acţiunea hemostatică produsă prin coagularea albuminelor din vase şi din ţesuturi.

7.2.3.2. Indicaţiile cauterizării:

- hemostaza intraoperatorie în ţesuturi superficiale;
- cauterizarea hemoroizilor, hemostaza plăgilor superficiale şi granulate;
- distrugerea unor ţesuturi inflamate (gangrenă gazoasă, carbuncul, plăgi muşcate de animale);
- distrugerea unor tumori superficiale: papiloame, veruci sesile, batriomicom, negi vulgari etc.;
- secţionarea unor organe cavitare cu conţinut septic: apendice, colon.

7.2.3.3. Contraindicaţii:

- distrugerea nervilor pigmentari şi a tumorilor melanice, deoarece există riscul degenerării şi metastazării lor ulterioare.

7.2.3.4. Procedee de cauterizare

7.2.3.4.1. Cauterizarea prin căldură cu ajutorul termocauterului este în prezent o metodă abandonată.

7.2.3.4.2. Electrocauterizarea. Mulţi chirurgi preferă efectuarea inciziilor cu ajutorul unui bisturiu special (bisturiu electric) racordat prin intermediul unui conductor electric la un aparat denumit electrocauter (este vorba de un aparat care emite curenţi de înaltă frecvenţă). Bisturiul propriu-zis este o lamă metalică, subţire, adaptată la un mâner izolant. În locul lamei se poate adapta un ac sau o ansă. Acestea reprezintă electrodul activ. Pentru a funcţiona este necesar să se pună sub bolnav (în contact direct cu pielea acestuia) o placă metalică, conectată la aparat şi care este electrodul indiferent.

Prin punerea în funcţiune a aparatului, lama, acul sau ansa bisturiului electric secţionează datorită cauterizării pe care o produce. Avantajul bisturiului electric este că, odată cu secţionarea, el creează şi hemostaza (numai a vaselor mici). Este un instrument util, care ar trebui să fie utilizat mult mai larg decât este în prezent, mai ales la excizarea tumorilor, întrucât creează o barieră pe linia de incizie şi evită eventuala răspândire a celulelor canceroase. Poate fi foarte util în incizarea colecţiilor purulente, graţie aceleeaşi bariere pe care o creează, de data asta în ceea ce priveşte răspândirea germenilor infecţioşi (fig. 89).

Mulţi chirurgi folosesc electrocauterul pentru efectuarea hemostazei vaselor mici, după secţionarea efectuată cu bisturiul obişnuit, sau cu foarfecele, în timpul efectuării operaţiilor mari. Se obţine economie de timp şi mai ales nu se lasă prea mult material de sutură (corpi străini) în plagă. Bisturiul electric nu se foloseşte atunci când se utilizează pentru anestezie gaze explozive: Eter, Kelen etc.

Bisturiul electric rău aplicat sau dacă aparatul nu oferă dozare corectă a căldurii, poate produce necroze, care, uneori, apar numai postoperator şi pot determina în cavităţile care au fost închise (cea peritoneală, de exemplu) complicaţii foarte serioase.

7.2.3.4.3. Cauterizarea prin frig are indicaţii limitate. Se utilizează azi mai ales în dermatologie. Se foloseşte bioxidul de carbon aplicat cu un aparat denumit criocauter. Se creează aşa-numita „zăpadă carbonică" folosită pentru distrugerea unor tumori superficiale.

7.2.3.4.4. Cauterizarea chimică se realizează graţie unor substanţe caustice pe care le aplicăm local. Se folosesc de obicei acizii: clorhidric, azotic, fenic. Cu ajutorul lor se pot distruge uneori unele tumori superficiale (tumori papilomatoase, nevi). Aceşti acizi sunt însă foarte corozivi şi gradul lor de acţiune este dificil de controlat, motiv pentru care ei au o utilizare rară, limitată. Sunt totuşi utili în mâna unor cadre foarte experimentate.

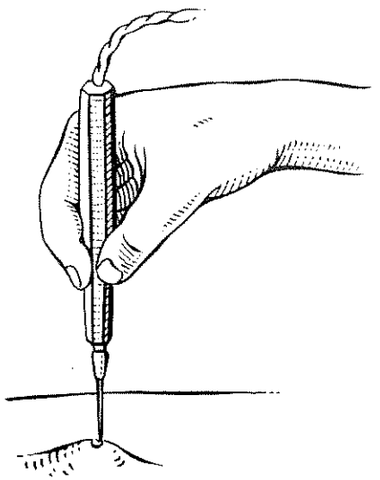


Fig. 89 - Deschiderea unei colecţii purulente cu termo (electro)-cauterul (bisturiul electric).

Clorura de zinc se foloseşte în scop de cauterizare superficială, fină, în stomatologie: soluţie 10-45%.

Nitratul de argint se foloseşte pentru a distruge ţesuturile de granulaţie care apar în plăgile vechi care nu au tendinţă să se cicatrizeze. Se folosesc creioane de nitrat de argint cu care se atinge uşor plaga. După atingere plaga ia o culoare albicioasă. Se poate folosi şi soluţie de nitrat de argint. Tot în tratarea plăgilor atone (cauterizare pentru distrugerea mugurilor) este utilă folosirea alifiei Miculicz care conţine Nitrat de argint 1 g, Balsam de Peru 9 g, vaselină 90 g.

7.2.4. Drenajul

Drenajul este o metodă chirurgicală folosită pentru evacuarea unei colecţii purulente, precum şi pentru a se asigura scurgerea secreţiilor sau a sângelui dintr-o cavitate unde stagnarea acestora ar provoca tulburări importante.

În consecinţă, se foloseşte drenajul fie pentru a evacua o colecţie purulentă: abces, flegmon, pleurezie purulentă, peritonită purulentă etc., fie pentru a ne asigura, după o operaţie efectuată, că în cavitatea pleurală, peritoneală şi chiar sub piele nu rămân secreţii ori sânge care s-ar putea apoi infecta sau prin prezenţa lor ar putea da reacţii pleurale, peritoneale, subcutanate.

În primul caz este vorba de un drenaj curativ, în cel de al doilea caz este vorba de un drenaj preventiv.

7.2.4.1. Materialele de drenaj

Cel mai des folosite sunt tuburile de cauciuc (de diferite grosimi). În ultimul timp se tinde a se înlocui tuburile de cauciuc cu tuburi din material plastic.

De-a lungul tubului de dren se practică încă un număr de orificii suplimentare (în segmentul de unde se apreciază că se colectează secreţia), orificii care asigură o mai bună funcţionare a tubului (dacă ar exista un singur orificiu, acesta s-ar astupa cu uşurinţă şi tubul nu şi-ar mai îndeplini rolul). În caz că orificiile s-au astupat, le putem desfunda cu ser fiziologic sau apă oxigenată foarte diluată, în condiţii de sterilitate. Din când în când, tubul se mobilizează şi i se schimbă poziţia, pentru a se evita ca el să facă o leziune aşa-numită „de decubit", urmată de necroză, prin presarea îndelungată a ţesuturilor din vecinătate.

Există tuburi de dren de formă specială, de exemplu tubul Kehr, care drenează canalul coledoc prin ramurile orizontale introduse în acest canal, ramura verticală ieşind la exterior din cavitatea abdominală (fig. 90).

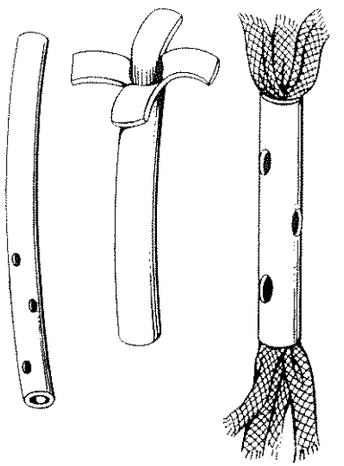


Fig. 90 - Diferite tuburi de dren.

Pentru drenaj se mai folosesc şi alte materiale:

Lame de cauciuc sau *fâşii de cauciuc* (tăiate de obicei dintr-o mănuşă), care permit un drenaj mai redus, dar se pot introduce în spaţii în care nu au loc tuburi de cauciuc.

Meşe făcute din tifon. Meşa este utilă pentru drenarea cavităţilor care au tendinţă la sângerare în masă. Printre dezavantajele acestui tip de drenaj este şi acela că extragerea meşei este dureroasă, motiv pentru care această manevră trebuie să se facă extrem de blând şi preferabil după îmbibarea meşei cu apă oxigenată.

Pentru drenarea cavităţilor mari se foloseşte aşa-numitul drenaj Mikulicz, care constă din mai multe meşe introduse în cavitate şi care sunt plasate într-un sac de tifon. Meşele se scot pe rând. La sfârşit se scoate sacul. Acest tip de drenaj, mult folosit altădată, se utilizează azi din ce în ce mai rar (fig. 91 A, B).

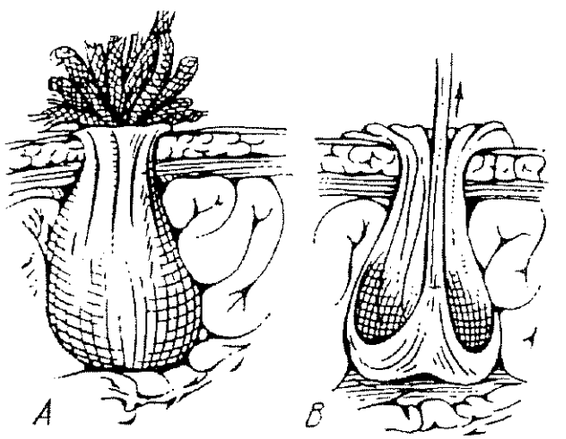


Fig. 91 - Drenajul cu sac Mikulicz: A - sac de tifon încărcat cu meşe; B - Sacul după extragerea ultimei meşe.

Drenarea cavităţii pleurale în caz de pneumotorax, pneumonemotorax sau piotorax se face folosindu-se drenajul închis (fig. 92 A, B).

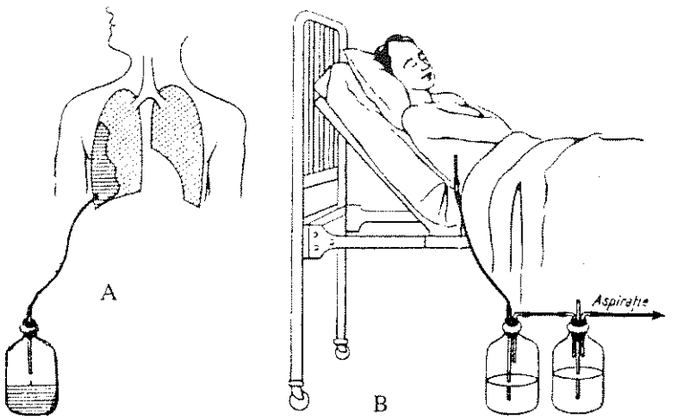


Fig. 92 - A - Drenajul închis al cavității pleurale: se vede tubul de dren introdus în cavitatea pleurală, care conține o colecție. Se poate folosi acest tip de drenaj și în caz de pneumotorax cu supapă. B - Drenajul cavității pleurale: tubul este conectat la un dispozitiv de drenaj în circuit închis. Se vede că tubul introdus în torace se continuă în vas cu un tub de sticlă, care pătrunde în lichid (o soluție dezinfectantă în care va curge lichidul aspirat). Printr-un al doilea tub, situat mult deasupra lichidului, se aspiră. Un al doilea flacon, legat de primul, în care se găsește de asemenea soluție dezinfectantă (cloramină), servește pentru a regulariza presiunea din flaconul de drenaj. Totul este adaptat la sistemul local sau central de aspirație. Aspirația trebuie să fie foarte blândă. În momentul când tubul de drenaj se detașează de tubul care merge la flacon, pentru a vărsa conținutul flaconului, se aplică o pensă pe tubul de drenaj.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 7

1. - Care din intervenţiile chirurgicale elementare sunt specifice serviciilor cu profil chirurgical?
- a. - incizia;
- b. - injecţiile;
- c. - sutura;
- d. - puncţiile.

2. - Care din grupajul de intervenţii chirurgicale elementare este comun diferitelor specialităţi medicale?
- a. - puncţia, drenajul, cauterizarea;
- b. - injecţiile, puncţia, sondajul, spălătura gastrică;
- c. - incizia, aspiraţia gastrică, clisma;
- d. - cauterizarea, sondajul, incizia.

3. - Ce se înţelege prin injecţie?
- a. - străpungerea cu un ac de seringă a tegumentelor;
- b. - introducerea de substanţe medicamentoase cu ajutorul seringii pe alte căi decât cele naturale;
- c. - compensarea pierderilor lichidiene prin introducere în venă de ser fiziologic, ser glucozat sau plasmă şi sânge.

4. - Ce dimensiuni au acele cele mai scurte?
- a. - 4 mm;
- b. - 8 mm;
- c. - 1 cm;
- d. - 4 cm.

5. - La ce se întrebuinţează acele cu bizoul tăiat scurt?
- a. - injecţii intramusculare;
- b. - injecţii subcutanate;
- c. - puncţii lombare.

6. - Unde se injectează de obicei soluţiile uleioase?
- a. - intravenos;
- b. - intradermic;
- c. - intramuscular;
- d. - subcutanat.

7. - Prin ce injecţie se poate administra o soluţie hipertonă?
- a. - intramusculară, subcutanată;
- b. - intravenoasă, intraarterială;
- c. - subcutanată, intradermică.

8. - Injecţiile intradermice se folosesc pentru:
- a. - reacţia la tuberculină;
- b. - introducerea de soluţii hipertone;
- c. - reacţii biologice pentru chist hidatic;
- d. - cercetarea alergiei la unele medicamente.

9. - Unde se face de obicei injecţia pentru intradermoreacţie?
- a. - în orice regiune a corpului lipsită de păr;
- b. - pe faţa anterioară a antebraţului drept;
- c. - pe faţa dorsală a antebraţului stâng;
- d. - pe faţa internă a coapsei drepte.

10. - Ce efecte poate avea injectarea soluţiilor hipertone subcutanat?
- a. - produce ischemia regiunii;
- b. - produce necroza ţesuturilor;
- c. - constituie locul de predilecţie pentru administrarea soluţiilor hipertone;
- d. - se resorb mai greu.

11. - Care este locul de predilecţie de administrare a injecţiilor intramusculare?
- a. - cadranul superoextern al fesei;
- b. - regiunea deltoidiană;
- c. - muşchii drepţi abdominali;
- d. - faţa laterală a coapsei.

12. - Care dintre căile de administrare a injecţiilor este mai puţin dureroasă şi traumatizantă pentru bolnav?
- a. - intramusculară;
- b. - subcutanată;
- c. - intraosoasă;
- d. - intravenoasă.

13. - În cazul obstruării venelor de la nivelul plicii cotului, putem folosi alte vene şi care anume?
- a. - nu putem folosi alte vene, trebuie să recurgem la altă cale de administrare;
- b. - venele de pe faţa dorsală a mâinii;
- c. - vena cavă inferioară şi superioară;
- d. - vena femurală şi vena subclaviculară;
- e. - venele jugulare externe, venele epicraniene.

14. - În ce situaţii poate apărea flebita după folosirea venelor pentru introducerea de substanţe terapeutice?
a. - după injectarea de soluţii macromoleculare;
b. - după injectare de substanţe iritante;
c. - după cateterizare îndelungată a venei cu tub de polietilenă;
d. - după administrare de ser fiziologic.

15. - În ce scop se face puncţia?
a. - explorator;
b. - de cercetare;
c. - terapeutic;
d. - bioptic.

16. - Puncţia venoasă pentru recoltare de sânge se face în scop:
a. - terapeutic;
b. - de evacuare;
c. - de diagnostic şi explorare;
d. - bioptic.

17. - Puncţia pleurală exploratorie poate determina următoarele accidente vitale:
a. - tromboflebită profundă a membrelor superioare;
b. - stop cardio-respirator reflex;
c. - criză de astm bronşic;
d. - anurie.

18. - Cum se numeşte puncţia peritoneului prin care se extrage lichid din cavitatea peritoneală?
a. - paracenteză;
b. - laparotomie;
c. - celiotomie;
d. - laparoscopie.

19. - Ce accidente se pot produce când evacuăm rapid cantităţi mari de lichid prin **puncţie?**
a. - oligurie;
b. - hemoragie ex vacuo;
c. - greţuri şi vărsături;
d. - hipertensiune arterială.

20. - Puncţia pleurală pentru evacuarea unei pleurezii se face:
a. - pe marginea inferioară a coastei de deasupra;
b. - pe linia axilară anterioară;
c. - razant pe marginea superioară a coastei;
d. - pe linia axilară posterioară sau medie;
e. - în punctul cel mai decliv - spaţiul VII sau VIII intercostal.

21. - Unde se face puncţia pericardului?
a. - în spaţiul III intercostal stâng, razant cu marginea sternală;
b. - în spaţiul V intercostal stâng, la 5-6 cm în afara marginii stângi a sternului;
c. - în spaţiul V intercostal drept, razant cu marginea sternului;
d. - în spaţiul VII intercostal stâng pe linia medio-claviculară.

22. - Ce este colpotomia?
a. - incizia fundului de sac vaginal (Douglas);
b. - incizie a peretelui abdominal;
c. - puncţia fundului de sac vaginal.

23. - Ce sondă se foloseşte de obicei la femeie pentru a goli vezica urinară?
a. - sonda Einhorn;
b. - sondă metalică;

c. - sondă Nélaton;
d. - sondă Petzer.

24. - Ce înţelegem prin sondă à démeure?
a. - sondă fixată, lăsată timp îndelungat în vezica urinară;
b. - repetarea sondajelor vezicale;
c. - dilatarea uretrei stricturate cu ajutorul sondelor.

25. - Pentru tubajul gastric se foloseşte sonda:
a. - Thieman;
b. - Petzer;
c. - Einhorn;
d. - tub Faucher.

26. - Ce rol are clisma făcută cu scop terapeutic?
a. - de administrare a unor medicamente;
b. - de stimulare a reflexului de defecaţie;
c. - de golire a colonului;
d. - de a efectua anestezie pe cale rectală;
e. - de a realimenta bolnavul în cazuri excepţionale.

27. - Ce înţelegem prin incizie?
a. - extirparea unui ţesut;
b. - secţionarea unui ţesut;
c. - pătrunderea într-o cavitate naturală;
d. - golirea unei colecţii purulente.

28. - În ce scop se face incizia?
a. - efectuarea unei biopsii;
b. - în scopul de a ajunge la un organ;
c. - pentru a îndepărta o tumoră existentă în organism;
d. - în scop diagnostic;
e. - de a goli o colecţie purulentă.

29. - Ce înţelegem prin excizie?
a. - golirea unei colecţii purulente;
b. - scoaterea din organism a unui organ, a unei porţiuni de ţesut sau organ, a unor cicatrici vicioase;
c. - tăietura trebuie să înconjoare ţesutul care trebuie extirpat;
d. - examenul histopatologic al unui ţesut;
e. - evacuarea unor revărsate.

30. - Când incizia este singurul act al unei intervenţii operatorii?
a. - incizia făcută pentru golirea unei colecţii purulente;
b. - extirparea unei tumori abdominale;
c. - pătrunderea într-o cavitate naturală;
d. - efectuarea unei intervenţii estetice.

31. - Incizia făcută pe peretele abdominal, prin care se pătrunde în cavitatea abdominală, se numeşte:
a. - laparotomie;
b. - laparoscopie;
c. - celiotomie;
d. - paracenteză.

32. - Inciziile rău plasate, situate pe partea funcţională a regiunii pot determina:
a. - supuraţia plăgilor;
b. - cicatrici vicioase, retractile;
c. - poziţii vicioase sau anchiloze ale segmentelor respective;
d. - hemoragii ale plăgilor.

33. - Unde trebuie plasată de preferinţă incizia?
a. - la locul unde să nu întâlnească vase sanguine importante, nervi şi tendoane;
b. - perpendicular pe plicile de flexiune fiziologice;
c. - în zone bogat inervate;
d. - la locul unde ni se pare că este mai comod de abordat.

34. - Când este necesar să se facă contraincizii?
a. - după orice incizie mai mare;
b. - într-o colecţie purulentă, când se apreciază că prin incizia făcută nu se va reuşi drenarea corectă;
c. - după laparotomie şi toracotomie, tuburile de dren se scot prin contraincizie;
d. - după evacuarea unor hematoame.

35. - Cauterizarea prin frig se face cu:
a. - criocauter;
b. - electrocauter;
c. - termocauter.

36. - În care din situaţiile de mai jos nu se poate folosi bisturiul electric?
a. - excizia tumorilor;
b. - incizia colecţiilor purulente;
c. - în cazul anesteziilor cu eter, kelen;
d. - incizia peretelui abdominal.

37. - Pentru distrugerea ţesuturilor de granulaţie care apar în plăgile vechi care nu au tendinţă de cicatrizare, se poate folosi:
a. - electrocauterizarea;
b. - creioane de nitrat de argint;
c. - clorură de zinc;
d. - criocauterul.

38. - Care din următoarele materiale se pot utiliza pentru sutura pielii?
a. - aţa, mătasea, nylonul;
b. - poliglicocolii;
c. - catgutul.

39. - Care din următoarele materiale sunt folosite în chirurgia plastică pentru sutura pielii?
a. - acele atraumatice;
b. - fire de păr de cal;
c. - fire de nylon;
d. - fire de catgut.

40. - Ce se drenează cu tuburile Kehr?
a. - cavitatea abdominală;
b. - cavitatea toracică;
c. - canalul coledoc;
d. - colecţiile purulente superficiale.

41. - Ce este drenajul Mikulicz?
a. - tuburi de dren de cauciuc;
b. - meşe introduse în cavitate plasate într-un sac de tifon;
c. - tub pentru drenarea canalului coledoc;
d. - drenul utilizat pentru cavitatea pleurală în caz de pneumotorax.

Capitolul 8 HEMORAGIA ŞI HEMOSTAZA

Verificaţi-vă cunoştinţele

8.1. Etiologie 228
8.1.1. Traumatismele şi rănirile 228
8.1.2. Afecţiunile patologice ale unor organe 229
8.1.3. Afecţiunile patologice ale vaselor mari 229
8.1.4. Afecţiunile patologice ale vaselor mijlocii şi mici 229
8.1.5. Hemoragiile care apar după distrugerea vaselor prin agenţi chimici sau fizici 229
8.1.6. Hemoragiile din sindroamele hemoragipare 229
8.2. Clasificarea hemoragiilor 230
8.2.1. Tipurile de hemoragii în funcţie de felul vasului din care iese sângele 230
8.2.1.1. Hemoragiile arteriale 230
8.2.1.2. Hemoragiile venoase 230
8.2.1.3. Hemoragiile capilare 230
8.2.1.4. Hemoragiile mixte: arterio-veno-capilare 231
8.2.2. Tipurile de hemoragii în funcţie de cantitatea de sânge care se pierde 231
8.2.2.1. Hemoragia mică 231
8.2.2.2. Hemoragia mijlocie 231
8.2.2.3. Hemoragia mare (gravă) 231
8.2.2.4. Hemoragia mortală 231
8.2.3. Tipurile de hemoragii în funcţie de locul unde se dezvoltă şi se evidenţiază hemoragia 232
8.2.3.1. Hemoragia externă 232
8.2.3.2. Hemoragia intratisulară 232
8.2.3.3. Hemoragia internă 232
8.2.3.4. Hemoragia internă exteriorizată 232

8.2.4. Tipurile de hemoragii în funcţie de organul în care iau naştere sau modul lor de exteriorizare 233
8.2.5. Tipurile de hemoragii în funcţie de momentul apariţiei lor 233
8.2.5.1. Hemoragia primitivă 233
8.2.5.2. Hemoragia secundară 233
8.2.6. Tipurile de hemoragii în funcţie de cauza care le-a generat 233
8.2.6.1. Hemoragii traumatice (accidentale) 235
8.2.6.2. Hemoragii „medicale" 235
8.3. Fiziopatologia hemoragiei 235
8.4. Simptomatologia şi diagnosticul hemoragiilor 235
8.4.1. Starea generală 236
8.4.2. Examenul obiectiv 236
8.4.3. Explorarea paraclinică 238
8.5. Evoluţia 239
8.6. Tratamentul hemoragiei (hemostaza) 240
8.6.1. Hemostaza spontană 240
8.6.2. Hemostaza provizorie 240
8.6.2.1. Compresiunea pe vas 241
8.6.2.2. Comprimarea pe plan osos 241
8.6.2.3. Aplicarea garoului 242
8.6.3. Hemostaza definitivă 245
8.6.3.1. Cauterizarea 245
8.6.3.2. Pansamentul compresiv 245
8.6.3.3. Forcipresura 245
8.6.3.4. Legarea(Ligatura)vasului 245
8.6.4. Compensarea hemoragiei 246
Chestionar la capitolul 8 247

Ieşirea sângelui dintr-un vas sanguin se numeşte hemoragie. Ea se datorează lezării parţiale sau totale a vasului.

8.1. ETIOLOGIE

Cauzele care produc hemoragii sunt multiple. Le vom enumera pe cele mai frecvente.

8.1.1. Traumatismele şi rănirile

Traumatismele simple fără rănirea pielii provoacă, de obicei, numai hemoragii mici, capilare, care se traduc clinic prin hematoame sau echimoze (sufuziuni sanguine sub piele şi mucoase sau în alte ţesuturi). Traumatismele foarte violente, chiar fără rănirea pielii, pot provoca în interiorul corpului hemoragii prin distrugeri de muşchi, de mezouri,

de organe, prin fracturi osoase etc. În aceste cazuri, de multe ori hemoragiile sunt foarte importante şi pentru vindecarea lor trebuie luate măsuri urgente.

În cazul în care traumatismul a fost produs cu un corp vulnerant - cuţit, gloanţe, schije etc. - hemoragia ia naştere datorită ruperii directe a vaselor prin aceşti agenţi vulneranţi.

8.1.2. Afecţiunile patologice ale unor organe

Tipuri caracteristice ale acestor hemoragii sunt considerate ulcerul şi cancerul. Într-o maladie ulceroasă gastrică sau intestinală, hemoragia se produce prin erodarea unui vas de sânge din peretele gastric sau intestinal, iar în cancer prin ruperea unor fragmente din masa tumorală care este totdeauna vascularizată. Pot exista tumori care să sângereze oriunde în corp: un cancer de mamelă ulcerat, de col uterin, de rinofaringe etc. Ulceraţii care ajung să sângereze pot exista şi pe piele, cel mai frecvent fiind ulcerul varicos. Mucoasele nazală, bucală, anală etc. sângerează adeseori.

8.1.3. Afecţiunile patologice ale vaselor mari

Tipul acestei afecţiuni este ruptura unui anevrism arterial (dilataţia patologică a unei artere). Peretele arterei, fiind foarte subţire la nivelul anevrismului, este în iminenţă de a se rupe în orice moment. Astfel de hemoragii sunt de cele mai multe ori mortale. Se pot produce şi pe vase mari şi pe vase mici.

8.1.4. Afecţiunile patologice ale vaselor mijlocii şi mici

Caracteristice pentru acestea sunt rupturile de varice (esofagiene sau ale membrelor), ruptura vaselor intracraniene (artere sau vene). Este frecventă, de asemenea, ruptura venelor hemoroidale.

8.1.5. Hemoragiile care apar după distrugerea vaselor prin agenţi chimici sau fizici

De obicei, când aceşti agenţi acţionează asupra vaselor mici, provoacă odată cu arsura şi o hemostază, întrucât determină o coagulare a sângelui sau o lipire a pereţilor vasculari. (Am vorbit despre cauterizarea electrică în timpul intervenţiilor chirurgicale). Asupra vaselor mijlocii şi mari, agenţii chimici sau fizici nu pot avea acelaşi efect ci, dimpotrivă, ei provoacă hemoragie prin necrozele pe care le produc.

8.1.6. Hemoragiile din sindroamele hemoragipare

Este un vast capitol de patologie care, cu toate progresele făcute, are încă multe necunoscute în ceea ce priveşte factorul declanşant al acestor sindroame. Aici se

încadrează hemoragiile care apar în *angiopatii* (îmbolnăvirea capilarului sanguin), în *trombocitopatii* (îmbolnăvirea sau neformarea trombocitelor) şi *coagulopatii* (lipsa unora din factorii normali care contribuie la coagulare: fibrinogenul, protrombina, tromboplastina, calciul, factorul antihemofilic, vitaminele C şi K etc. sau acţionarea necorespunzătoare a acestor factori). Se înţelege că tipul de hemoragie, ca şi atitudinea terapeutică sunt în concordanţă cu diferitele caracteristici ale sindroamelor hemoragipare.

De cele mai multe ori, cauza unei hemoragii şi a anemiei consecutive este uşor de pus în evidenţă, dar uneori ne găsim în situaţia de a nu putea cunoaşte această cauză.

8.2. CLASIFICAREA HEMORAGIILOR

Există multiple modalităţi de a clasifica hemoragiile. Vom arăta în cele ce urmează pe cele care considerăm că trebuie neapărat să fie cunoscute de cadrele medii.

8.2.1. Tipurile de hemoragii în funcţie de felul vasului din care iese sângele

Acestea sunt: hemoragii arteriale; hemoragii venoase; hemoragii capilare; hemoragii mixte: arterio-veno-capilare.

8.2.1.1. Hemoragiile arteriale

Hemoragiile arteriale sunt cele mai periculoase, deoarece sângele se evacuează repede şi în cantitate mare, mai ales dacă artera este mare. Sângele ţâşneşte sincron cu sistola cardiacă şi cu o forţă concordantă cu tensiunea arterială a accidentatului. *Are o culoare deschisă, întrucât este oxigenat.* Hemoragia nu se opreşte spontan decât excepţional de rar, de obicei când tensiunea arterială a scăzut mult şi când artera este de un calibru submijlociu. Netratată la timp o hemoragie arterială determină moartea celui care sângerează.

8.2.1.2. Hemoragiile venoase

Hemoragiile venoase sunt mai puţin grave; sângele nu iese în cantitate mare decât dacă hemoragia se datorează ruperii unei vene mari. Ieşirea sângelui nu este sincronă cu bătăile cardiace. *Culoarea sângelui este închisă, deoarece nu este oxigenat.* Fiind sânge de întoarcere, există şansa ca, prin coagulare, sângerarea să se oprească spontan.

8.2.1.3. Hemoragiile capilare

Hemoragiile capilare se mai numesc şi hemoragii parenchimatoase. Se datorează lezării capilarelor, fiind frecvente în plăgile superficiale sau ca urmare a unui *proces infecţios* (gastrită, enterită sau altă inflamaţie cronică), ori *degenerativ* (neoplasm), în care se formează vase capilare de neoformaţie ce se rup uşor.

Tot la nivelul capilarelor se manifestă hemoragiile din unele boli cu *deficienţe de coagulare* (hemofilie, de exemplu).

În hemoragia capilară este vorba de o sângerare în masă, difuză, care este greu de stăpânit. Sângele iese prin nenumărate locuri foarte mici. Dacă se datorează unei sângerări a mucoaselor, hemoragia se exteriorizează în funcţie de locul de proveniență: pe nas, pe gură, prin orificiul anal, uretră, vagin. În cazul când sângerarea se face sub piele, apare un hematom vizibil sau numai o echimoză.

8.2.1.4. Hemoragiile mixte: arterio-veno-capilare

E bine să ştim că, întrucât în organism arterele se găsesc în apropierea venelor, şi că în toate ţesuturile există o reţea vastă de capilare, în cazul unui traumatism, de multe ori se rup dintr-o dată atât vena cât şi artera sau capilarele, motiv pentru care de cele mai multe ori hemoragiile sunt mixte.

8.2.2. Tipurile de hemoragii în funcţie de cantitatea de sânge care se pierde

Sângele reprezintă a 13-a parte din greutatea corporală a unui bărbat şi a 15-a parte din greutatea corporală a unei femei sau a unui copil. Aşadar, un bărbat de 90 kg are 7 litri sânge, unul de 80 kg are 6 litri de sânge, o femeie de 70 kg are 4,7 litri de sânge, o femeie sau un tânăr de 50 kg are 3,4 litri de sânge, un copil de 30 kg are 2 litri de sânge şi unul de 10 kg are 0,7 litri de sânge. Ţinând seama de aceste date de fiziologie, vom considera:

8.2.2.1. Hemoragia mică

Hemoragia mică este atunci când se pierde o cantitate neînsemnată de sânge.

8.2.2.2. Hemoragia mijlocie

Hemoragie mijlocie este atunci când se pierde o cantitate apropiată de o treime din cantitatea de sânge din organism.

8.2.2.3. Hemoragia mare (gravă)

Hemoragie mare (gravă), când se pierde între o treime până la jumătate din această cantitate.

8.2.2.4. Hemoragia mortală

Hemoragie mortală, când cantitatea de sânge pierdut e mai mare de jumătate din cantitatea totală de sânge existentă în organism.

Din aceste considerente reiese şi faptul că: un copil cu o greutate de 10 kg va muri dacă pierde 400 ml de sânge, unul de 30 kg dacă pierde 1 litru de sânge, în timp ce un adult de 90 kg dacă pierde 1 litru de sânge are numai tulburări posthemoragice moderate. El moare dacă pierde 3-4 litri de sânge.

Deci, nu numai cantitatea de sânge pierdută contează, ci şi raportul între această cantitate şi greutatea corporală a individului.

Vom vedea că şi *viteza cu care se produce pierderea de sânge are o mare importanţă.*

8.2.3. Tipurile de hemoragii în funcţie de locul unde se dezvoltă şi se evidenţiază hemoragia

Din acest punct de vedere se cunosc: hemoragia externă, hemoragia internă, hemoragia internă exteriorizată şi hemoragia intratisulară.

8.2.3.1. Hemoragia externă

Hemoragia externă este cea în care sângele se scurge în afara organismului. Este uşor de pus în evidenţă şi, ca atare, se pot lua şi măsuri urgente.

8.2.3.2. Hemoragia intratisulară

Hemoragia intratisulară este cea care se dezvoltă sub piele sau în interiorul unor organe (ficat, creier, mezouri, muşchi etc.). Ea determină sufuziuni sanguine (echimoze) sau hematoame.

8.2.3.3. Hemoragia internă

Hemoragia internă este cea în care sângele se revarsă în interiorul unor cavităţi care nu au comunicare cu exteriorul: în pleură, în cavitatea peritoneală, în pericard, într-o articulaţie, în cutia craniană, în canalul rahidian.

Dacă hemoragia externă este uşor de recunoscut, nu acelaşi lucru se întâmplă cu o hemoragie internă, pe care uneori cu greu o putem descoperi în primele minute sau ore de la debut. În astfel de cazuri există pericolul de a se interveni prea târziu. În plus, ele produc tulburări importante organelor care se găsesc în cavitatea în care se produce hemoragia, mai ales dacă este vorba de cutia craniană sau cavitatea pericardică.

8.2.3.4. Hemoragia internă exteriorizată

Hemoragiile interne care se produc într-un organ cavitar care are comunicare cu exteriorul: nas, cavitate bucală, stomac, intestin, vezică etc. se exteriorizează pe căi, pe gură, pe cale anală, prin uretră, ceea ce permite depistarea hemoragiei.

8.2.4. Tipurile de hemoragii în funcţie de organul în care iau naştere sau de modul lor de exteriorizare

De obicei, hemoragia poartă numele în funcţie de organul în care se produce: cerebrală, nazală, gastrică, intestinală, renală, vezicală, uretrală etc.

Totuşi, unele hemoragii au căpătat diferite nume particulare, din necesitatea de a preciza într-un singur cuvânt felul sau sediul lor. Astfel:

- hemoragia nazală poartă numele de *epistaxis*;
- hemoragia gingiilor: *gingivoragie*;
- hemoragia din cavitatea pleurală, *hemotorax*;
- hemoragia din cavitatea pericardică, *hemopericard*;
- hemoragia din cavitatea peritoneală, *hemoperitoneu*;
- hemoragia din căile urinare, *hematurie*;
- hemoragia din articulaţii, *hemartroză*;
- hemoragia uterină, *metroragie* sau *menoragie*;
- hemoragia uterină normală, fiziologică, care apare ciclic la aproximativ 4 săptămâni, se numeşte *menstruaţie*.

Există denumiri care precizează modul de exteriorizare a unei hemoragii. Astfel:

- hemoragia din stomac, dacă se exteriorizează pe cale bucală, prin vărsături, poartă denumirea de *hematemeză*, dar dacă se exteriorizează pe cale anală, poartă numele de *melenă*;
- evacuarea de sânge din plămâni prin tuse se numeşte *hemoptizie*.

Aceste ultime tipuri de hemoragii au aspecte particulare, care trebuie bine cunoscute. Astfel, sângele dintr-o *hematemeză*, dacă a stat mai multă vreme în contact cu acidul clorhidric şi cu fermenţii gastrici, are o *culoare închisă, de zaţ de cafea*, iar scaunul are *culoarea păcurei; melenă*. Sângele din scaun este digerat parţial şi de fermenţii intestinali.

Spre deosebire de hemoragiile din stomac, sângele din esofag, dacă se evacuează pe gură, este totdeauna roşu-deschis.

Tot roşu-deschis este sângele din intestinul gros terminal (inclusiv rectul şi anusul) evacuat prin scaun. Acest tip de sânge poartă denumirea de *rectoragie*.

Nu rareori însă, există abateri de la aceste reguli generale. Astfel, dacă hemoragia gastrică este abundentă şi sângele nu mai are timp să stea în stomac, este roşu-deschis. Tot în aceste cazuri, mai ales dacă există concomitent o irigaţie intestinală care urmăreşte peristaltismul, deci evacuarea sângelui se face foarte repede, scaunul are culoarea roşie, deşi sângele provine din stomac sau din intestinul subţire.

Este foarte necesar să ştim a deosebi, de asemenea, hemoptizia de hematemeză, lucru care nu este uşor atunci când sângele evacuat este foarte abundent şi roşu. Pentru a face deosebirea, ne vom orienta mai ales după următoarele: *sângele din hemoptizie se evacuează ca urmare a acceselor de tuse;* este în genere spumos (aerat), amestecat cu elemente caracteristice sputei, coagulează uşor. De cele mai multe ori, bolnavul cu hemoptizie are o senzaţie de căldură retrosternală.

Sângele din hematemeză este roşu-negru dacă stagnează în stomac, rareori roşu-deschis (în marile hemoragii) şi *se evacuează prin vărsătură*. Este amestecat de multe

ori cu resturi alimentare şi coagulează greu. De multe ori, bolnavul are concomitent o senzaţie de căldură în regiunea epigastrică. După o hematemeză la scurt interval (dacă nu înainte), apare şi melena sau cel puţin se pot pune în evidenţă în scaun hemoragii oculte.

8.2.5. Tipurile de hemoragii în funcţie de momentul apariţiei lor

În funcţie de momentul apariţiei, hemoragiile pot fi: primitive şi secundare.

8.2.5.1. Hemoragia primitivă

Hemoragia primitivă este cea care apare imediat după traumatism.

8.2.5.2. Hemoragia secundară

Hemoragia secundară apare mult mai târziu, după câteva zile sau săptămâni.

Hemoragia secundară este urmarea lezării interne (subcapsular) a unui organ şi, în consecinţă, a vaselor acestuia în timpul unui traumatism. În zilele ce urmează, mai ales dacă bolnavul nu stă în repaus, sau dacă organul lezat suferă un nou traumatism, capsula acestuia se poate rupe şi apare hemoragia.

Deseori hemoragia secundară poate apărea şi ca urmare a unui proces infecţios supraadăugat, a unui anevrism care alterează încet peretele vascular şi-l rupe, sau ca urmare a tensiunii din interiorul unui organ, tensiune creată de sângele ce se adună şi care face să se rupă capsula organului şi sângele să se reverse la exterior.

Este bine deci, să se ştie că există posibilitatea *apariţiei tardive* a hemoragiei secundare, mai ales a celei interne după traumatisme, deoarece un astfel de bolnav trebuie supravegheat atent, pentru că hemoragia poate apărea brusc şi bolnavul poate muri.

Cea mai frecventă şi mai demonstrativă hemoragie de acest gen este *ruptura tardivă, în doi timpi, a splinei*. Ca urmare a unui traumatism exercitat asupra splinei, se rup vase şi sângele se revarsă în interiorul acestui organ. În cazul când capsula acesteia este rezistentă şi nealterată de traumatism, splina creşte în volum şi doar mai târziu, după mai mult timp de la accident, când tensiunea intracapsulară este foarte mare, capsula cedează şi sângele se revarsă în peritoneu. Din acest moment sângerarea din splină continuă şi dacă nu se intervine la timp, bolnavul poate muri prin hemoragie internă. Hemoragia secundară în doi timpi este foarte periculoasă, pentru că poate apărea fie atunci când bolnavul a fost externat din spital (dacă a fost internat), fie când traumatizatul, considerând că este în afară de orice pericol, nici nu se adresează medicului. La fel se produc hemoragiile secundare în doi timpi în traumatismele ficatului şi ale rinichiului. Bolnavul (accidentatul) trebuie să fie avertizat întotdeauna asupra acestor eventualităţi.

8.2.6. Tipurile de hemoragii în funcţie de cauza care le-a generat

În funcţie de cauza generatoare, hemoragiile pot fi:

8.2.6.1. Hemoragii traumatice

Hemoragii traumatice: accidentale, destructive sau chirurgicale. Am vorbit la începutul capitolului despre acestea.

8.2.6.2. Hemoragii „medicale"

Hemoragii „medicale" determinate de modificări patologice ale integrităţii (troficităţii) vaselor, ale trombocitelor, ale organelor hematopoietice, ale factorilor de coagulare etc. Acestea se încadrează în *sindromul hemoragipar*. Se pot încadra aici şi *hemoragiile medicamentoase* după administrarea de Aspirină, Salicilat, Fenilbutazonă, Rezerpină, Cortizon, Heparină, Trombostop etc.

8.3. FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIEI

Evacuarea unei cantităţi mai mari de sânge (peste 500-1 000 ml pentru un adult sănătos) are repercusiuni mai mici sau mai mari asupra organismului. Dacă pentru o cantitate mică organismul este în măsură să mobilizeze imediat sângele de depozit încât hemoragia să nu determine nici o tulburare, pentru hemoragii mijlocii sau mari, urmările sunt foarte serioase.

Tulburările care survin se datorează, în primul rând faptului că se pierde masă circulantă (volum sanguin). Se cunoaşte că, pentru funcţionarea normală, *inima trebuie să primească o cantitate relativ fixă de sânge*. Dacă se produce o hemoragie, această cantitate diminuează şi inima *„bate în gol"*, fapt care „oboseşte mult miocardul.

A doua cauză este numărul redus de hematii (care conţin hemoglobina transportoare de oxigen). Lipsa de oxigen face ca ţesuturile să sufere. Inima îşi măreşte activitatea în scopul de a trimite mai repede în circulaţie sângele care soseşte la ea. Se naşte de aici un cerc vicios: hematiile, şi aşa puţine, circulă prea repede prin plămâni şi sângele *nu are timp să se oxigeneze*. Inima, făcând eforturi inutile şi fiind şi rău oxigenată, oboseşte, *miocardul suferă şi se ischemiază* - apare ischemia miocardică.

Ansamblul de fenomene caracteristice unei hemoragii mijlocii sau mari se încadrează în aşa-numitul *şoc hemoragic*, în apariţia căruia o mare importanţă o are, pe lângă cantitatea de sânge care se pierde, şi *viteza* cu care se pierde acest sânge: dacă sângele se pierde repede, organismul *nu are timp să se adapteze situaţiei patologice nou create*, ceea ce determină şocul hemoragic.

Gravitatea acestui şoc este mai mare atunci când el este asociat şi cu un *şoc traumatic*, sau când survine la un bolnav epuizat fizic, ori psihic, după o boală infecţioasă, după mai multe operaţii recente etc.

8.4. SIMPTOMATOLOGIA ŞI DIAGNOSTICUL HEMORAGIILOR

Datorită reacţiilor vasomotorii determinate de hemoragie apare următoarea simptomatologie clinică:

8.4.1. Starea generală

Bolnavul cu o hemoragie care depăşeşte o hemoragie mijlocie, *este palid, are ameţeli şi lipotimie* (pierdere bruscă, de scurtă durată, a conştienţei). Lipotimia se datorează irigării insuficiente cu oxigen a creierului. În cazul pierderilor mijlocii de sânge paliditatea şi ameţelile *apar numai atunci când bolnavul stă în picioare* (în ortostatism), dispărând când bolnavul este culcat. Dacă hemoragia este mare, bolnavii sunt palizi şi pielea lor este acoperită de sudori reci, *au ameţeli şi lipotimii chiar când stau culcaţi (în decubit).* Paloarea se datorează atât diminuării cantităţii totale de hematii, cât şi vasoconstricţiei periferice.

Hemoragicii au o *sete marcată*, din cauza trecerii apei din ţesuturi în circulaţie (pentru a compensa sângele pierdut).

Bolnavii cu hemoragii sunt la început *agitaţi (faza de şoc erectil).* Din cauza oxigenării insuficiente a creierului ei manifestă o agitaţie neobişnuită faţă de starea lor psihică anterioară şi din această cauză dau, celor neavizaţi, impresia unei sănătăţi bune. Este bine să fie cunoscut acest semn, deoarece, în agitaţia lor, bolnavii refuză adeseori sfaturile sau indicaţiile care li se dau: de a sta liniştiţi în pat, de a fi transportaţi la spital, de a li se face o intervenţie chirurgicală etc., fapt care înrăutăţeşte starea generală a accidentatului care apoi intră repede într-o fază de *şoc decompensat, ireversibil.*

8.4.2. Examenul obiectiv

■ Numărul bătăilor cardiace este, în cazul hemoragiilor mici, normal. În cazul hemoragiilor mijlocii este uşor crescut la început şi se poate menţine crescut din cauza anemiei şi după ce hemoragia s-a oprit. În cazul hemoragiilor mari, grave, ritmul cardiac este foarte rapid, de peste 120-130 de bătăi pe minut.

■ - *Amplitudinea pulsului* este bună în hemoragiile mici şi mijlocii şi scade evident, pulsul ajungând să fie abia perceptibil (filiform), în şocurile decompensate ale hemoragiilor grave, mortale.

■ - *Tensiunea arterială* poate fi normală (120-140 mmHg mx. şi 70-90 mmHg min.) sau chiar uşor crescută la început, datorită intrării în funcţiune a elementelor normale de apărare-compensare (vasoconstricţie, pătrunderea în circulaţie a sângelui din depozite: ficat, splină, muşchi). Foarte curând însă, dacă hemoragia continuă, tensiunea arterială scade proporţional cu cantitatea de sânge pierdută. Dacă nu se aplică tratamentul adecvat, bolnavul intră într-un şoc grav, ireversibil.

În timpul evoluţiei unei hemoragii, există o corelare strânsă între frecvenţa pulsului, amplitudinea sa şi valoarea tensiunii arteriale.

Ori de câte ori controlăm tensiunea arterială a unui bolnav cu hemoragie, trebuie să cunoaştem ce tensiune a avut înainte de accident, pentru că numai astfel putem interpreta la justa valoare cifra tensională pe care o găsim. La bolnavii hipertensivi, tensiunea deşi a scăzut cu 70-100 mmHg, ceea ce indică o hemoragie gravă, găsim o valoare maximă bună, la 120 mmHg spre exemplu, fapt care ne poate înşela. Dacă nu luăm măsuri terapeutice suficiente şi hemoragia continuă, tensiunea coboară brusc şi

se va redresa apoi foarte greu. Este bine, de asemenea, să se ştie că, dacă tensiunea maximă scade mult, tensiunea minimă se menţine de cele mai multe ori la nivelul iniţial. Cunoscând aceasta, ori de câte ori un accidentat va avea o tensiune maximă foarte apropiată de tensiunea arterială minimă (16/14 spre exemplu), trebuie să fim foarte precauţi, pentru că şocul hemoragic grav, ireversibil, poate surveni dintr-un moment într-altul.

În cursul unei hemoragii este foarte important să urmărim în permanenţă tensiunea arterială, să prevenim coborârea ei şi să o redresăm imediat ce este nevoie, pentru că atunci când ea scade, apar suferinţe la nivelul creierului, din cauza aportului insuficient de oxigen (*hipoxie*), iar rinichiul nu mai epurează sub 60-80 mmHg, organismul se intoxică şi se instalează *insuficienţa renală acută.* Apar, de asemenea, tulburări de irigaţie ale cordului care duc la *ischemie şi infarct cardiac.*

■ - *Tahipneea.* Creşterea de CO_2 în sânge determină, prin excitarea centrului respirator din bulb, o creştere a numărului de respiraţii pe minut (tahipnee) de la cifra normală de 16 la 20-30 sau chiar mai multe respiraţii pe minut. Acest act reflex se instalează cu scopul de a supaoxigena puţinele hematii care trec prin plămân.

■ - *Constatarea sângerării* este fără îndoială semnul de bază al hemoragiei, fapt relativ uşor de sesizat atunci când este vorba de o hemoragie externă, pentru că se vede sângele care se evacuează din vas, dar dificil de apreciat când este vorba de o hemoragie internă.

■ - *Cantitatea de sânge care s-a evacuat sau continuă a se evacua,* este importantă de cunoscut. Trebuie ştiut însă că şi în cazul unei hemoragii externe există dificultăţi pentru o apreciere exactă. Informaţiile pe care le primim de la cei care aduc un accidentat cu hemoragie externă sau de la accidentatul însuşi sunt de cele mai multe ori eronate. Totuşi, ele trebuie reţinute şi corelate cu celelalte semne de mai sus, precum şi cu datele de laborator.

Când hemoragia externă se produce într-un mediu chirurgical (între o operaţie, de exemplu), cea mai corectă metodă este cântărirea compreselor. Cunoscând greutatea compreselor neîmbibate cu sânge, ne putem da seama de cantitatea de sânge pierdut după îmbibarea lor cu sânge.

În toate cazurile de hemoragie internă *anamneza* este extrem de utilă, putând da lămuriri asupra unei hemoragii posttraumatice, a uneia consecutive unei sarcini extrauterine rupte, se poate bănui o ruptură în doi timpi de splină sau de ficat etc.

În cazul unei hemoragii interne intraperitoneale sau intrapleurale, dificultăţile de a pune un diagnostic corect şi de a preciza cantitatea de sânge care s-a pierdut sunt, uneori, mari. Semnele clinice menţionate, ca şi examenul radiologic şi rezultatele de laborator care vor fi descrise în continuare, ajută mult la stabilirea diagnosticului.

Într-o hemoragie intraperitoneală se pot pune în evidenţă semne de *abdomen acut:* contractură şi apărare musculară. Sunt, de obicei, semne discrete de iritaţie peritoneală, neavând niciodată intensitatea celor din peritonită. Ne poate fi de folos percutarea unei *matităţi abdominale deplasabile.*

■ - *Puncţia.* În caz de dubiu, medicul va face o puncţie care va extrage sânge din cavitatea abdominală în caz de hemoragie internă intraperitoneală sau din pleură în caz de hemotorax.

Hemoragiile interne exteriorizate reprezintă un important capitol de patologie hemoragică. Modul de exteriorizare ajută în mare măsură la stabilirea locului de unde

provine hemoragia. Mai greu este să se descopere cauza care a determinat hemoragia. Uneori şi cantitatea exactă a pierderii de sânge este greu de stabilit. Astfel, o hematemeză, însoţită de melenă, arată că este vorba de o hemoragie digestivă superioară, locul de sângerare fiind esofagul sau stomacul (*gastroragie*). Dacă hemoragicul are numai melenă, facem şi un tubaj gastric. În vaz că lichidul din stomac este curat - fără sânge, cu siguranţă pierderea sanguină se produce mai jos: duoden, intestin subţire (*enteroragie*), ori colon (*coloragie sau colonoragie*). Culoarea acestui sânge este, de obicei închisă, aproape ca o melenă, dar poate să fie şi deschisă, dacă sângerarea este abundentă şi peristaltismul intestinal este accentuat. Dacă sângele care se evacuează este roşu net, sângerarea provine din ultima parte a colonului sigmoid (*sigmoidoragie*), din rect (*rectoragie*) sau din anus (*anoragie*).

8.4.3. Explorarea paraclinică

■ - *Explorarea endoscopică* a esofagului şi stomacului ca şi ano-, recto- şi colonoscopia pot furniza date preţioase privind locul şi cauza sângerării.

Dacă se evacuează sânge prin tuse (*hemoptizie*), radiografia pulmonară şi eventual bronhoscopia pot arăta cauza. Un *epistaxis* este uşor de pus în evidenţă, mai ales dacă sângerarea provine din partea anterioară a nasului.

■ - *Hematuria* se poate pune în evidenţă macro- sau microscopic. Proba celor trei pahare în caz de hematurie macroscopică poate da uneori relaţii şi în ceea ce priveşte regiunea din aparatul excretor care sângerează (rinichi, ureter, vezică, uretră).

■ - În caz de *menoragie* (sângerare prelungită în directă legătură cu perioada menstruală) sau de *metroragie* (sângerare din uter, fără nici o legătură cu perioada menstruală) se poate constata prezenţa hemoragici şi cantitatea ei prin examenul cu valve al colului uterin.

■ - *Examenele de laborator* sunt extrem de utile pentru a aprecia atât *gravitatea hemoragiei*, cât şi *evoluţia ei*. Toate rezultatele trebuie interpretate în funcţie de momentul în care aceste examene se execută: la începutul, în timpul sau la sfârşitul hemoragiei, deoarece aducerea în circulaţie a hematiilor existente în depozitele organismului, sau nou formate, face ca lipsa de hematii să fie parţial compensată. Pe de altă parte, hematiile sunt diluate de apa atrasă în circulaţie din ţesuturi.

◆ - *Numărul de hematii* poate să coboare, în hemoragiile foarte grave, de la normalul de 5 000 000 mm^3 la bărbat şi 4 000 000 mm^3 la femei până aproape de 1-2 milioane/mm^3. E necesar să se cunoască faptul că într-o hemoragie acută (care se produce într-o perioadă foarte scurtă), un om poate să moară şi cu 3 milioane de hematii pe mm^3, din cauză că *organismul n-a avut timp să se adapteze la noile condiţii*, în timp ce alteori poate să supravieţuiască şi cu cifra de 1 200 000 - 1 500 000 hematii pe mm^3, *dacă anemia s-a produs într-o perioadă lungă de timp* (anemiile cronice, de tip medical, sau cele care se produc în timp lung prin sângerări foarte mici).

◆ - *Hemoglobina* scade şi ea, practic, în raport cu numărul de hematii. Ea coboară în hemoragiile mari, de la cifra normală de 13-15 g / 100 ml sânge la bărbat şi 11,5-13,5 g/100 ml la femeie chiar la cifra de 5-6 g / 100 ml sânge.

◆ - *Hematocritul*. Reprezintă *raportul* dintre cantitatea de hematii şi cea de plasmă din sânge, hematiile fiind în cantitate ceva mai mică decât plasma. În mod

normal acest raport este de 45% la bărbat – variind între 42 şi 48% – şi de 40% la femeie şi copil – variind între 37 şi 43% (nou-născutul are hematocritul de 59%). În cazul unei hemoragii, hematocritul scade sub 40%, *gradul de scădere fiind cu atât mai mare, cu cât hemoragia este cantitativ mai masivă*. Şi pentru interpretarea datelor hematocritului sunt valabile consideraţiile făcute mai sus. Trebuie ştiut, de asemenea, că *în primele ore care urmează unei hemoragii, hematocritul şi hemoglobina pot să nu scadă evident din cauza mobilizării de hematii din organism*, apoi acestea scad întotdeauna. De reţinut este şi faptul că mai târziu, chiar atunci când hemoragia a fost oprită, hematocritul şi hemoglobina pot să arate valori în scădere un timp din cauza invaziei de apă, care vine din ţesuturi în circulaţie, şi care *diluează conţinutul sanguin*. Interpretat corect, hematocritul ne poate informa asupra cantităţii totale de sânge pierdut.

◆ - *Volemia* este o probă uşor de cercetat în serviciile normal utilate (care posedă fotocolorimetru). Prin acest examen se cercetează cu exactitate cantitatea de sânge care se găseşte în circulaţie şi se poate şti cât sânge trebuie să fie transfuzat.

◆ - Într-o hemoragie, de cele mai multe ori mai sunt necesare şi o serie de alte examene de laborator, care pot folosi mai ales pentru a lămuri cauza hemoragiei. Astfel, se vor determina: timpul de sângerare şi coagulare, probele hepatice (de disproteinemie), numărătoarea trombocitelor, timpul de protrombină, cantitatea de calciu, de fibrinogen etc. Totdeauna, mai ales în hemoragiile interne mari, se va face şi dozarea ureei în sânge (ureea creşte datorită dezintegrării sângelui existent în tractul digestiv şi resorbţiei produselor toxice).

În caz de hemoragii digestive care nu se evidenţiază prin melenă, va fi cercetat sângele din materiile fecale (*hemoragii oculte*). În caz de hemoragii care provin din tractul urinar, se va cerceta prezenţa hematiilor în urină.

8.5. EVOLUŢIA

Cu mijloacele moderne de tratament existente astăzi, de cele mai multe ori hemoragia poate fi stăpânită şi bolnavul redat unei activităţi normale.

Netratat, un bolnav cu hemoragie mare poate să moară prin şoc hemoragic şi colaps vascular periferic, din cauza lipsei de oxigenare a centrilor nervoşi care fără oxigen au o viaţă extrem de scurtă (câteva minute), poate muri prin infarct miocardic din cauza neirigării muşchiului cardiac (ischemiei cardiace) sau prin insuficienţă renală acută. Cauzele morţii se interconectează de obicei.

Reiese deci, că tratarea energică a unei hemoragii este o problemă de maximă urgenţă.

Când hemoragia mai este însoţită şi de un şoc traumatic sau apare la bolnavi epuizaţi fizic şi psihic, starea bolnavului este deosebit de alarmantă şi obligă la măsuri de extremă urgenţă, chiar în cazul unor pierderi mai reduse de sânge.

Refacerea organismului la situaţia anterioară hemoragiei se face în trei etape:

■ - *etapa volemică* ale loc în primele 5-6 zile, prin aportul de lichide şi proteine în circulaţie;

■ - *etapa hematologică*, de corectare a anemiei, se desfăşoară lent, în 3-4 luni de zile; perioada în care se creează şi se trimit în circulaţie hematii tinere;

■ - *etapa de refacere a fierului*, se desfăşoară relativ paralel cu etapa anterioară. Bineînţeles că aceste etape pot fi scurtate, sau mai exact este obligatoriu a fi scurtate prin aplicarea unui tratament adecvat.

8.6. TRATAMENTUL HEMORAGIEI (HEMOSTAZA)

În tratarea unei hemoragii trebuie avute în vedere *realizarea hemostazei* şi *refacerea masei sanguine.*

Hemostaza înseamnă oprirea hemoragiei, care poate fi: *spontană, provizorie sau definitivă.*

8.6.1. Hemostaza spontană

Hemostaza spontană este oprirea fără vreo intervenţie a unei hemoragii. Este posibilă numai pentru *vasele mici şi mai ales pentru vene*, pentru că din acestea sângele nu se evacuează cu presiune. Mecanismul prin care se efectuează este cel al *coagulării* care se desfăşoară astfel: la scurt timp după ce s-a produs hemoragia, apare o vasoconstricţie locală şi o încetinire a circulaţiei sângelui în sectorul afectat. Simultan se produce dilatarea vaselor colaterale prin care este deviat sângele, reducând astfel pierderile sanguine. La orificiul vasului apar trombocite, care împreună cu endoteliul vascular lezat constituie un dop ce astupă parţial lumenul vasului. Se creează aşa-numitul *trombus alb*, culoarea trombusului fiind dată de trombocite. În consecinţă se produce o încetinire şi mai mare a circulaţiei sângelui. Urmează un alt stadiu, în care trombocitele şi ţesuturile lezate secretă un factor tromboblastic care face ca *protrombina* din sânge să se transforme în *trombină*, substanţă cu foarte puternic rol coagulant. În etapa următoare, trombina preface fibrinogenul din sânge în *fibrină*. În ochiurile plasei de fibrină se strâng hematiile. Toată această masă se retractă, formează un coagul solid, *coagulul roşu* care astupă definitiv lumenul vasului.

În acest proces mai intervin şi ceilalţi factori ai coagulării: calciul, vitamina K, vitamina C, vitamina B_{12}, factorii V şi VII, factorii A, B, C, existenţi în sânge. Se cunosc astăzi 13 factori care au rol în procesul de coagulare. O serie de afecţiuni sau deficite funcţionale pot contribui la întârzierea sau nerealizarea coagulării. Se ştie astfel că fibrinogenul, protrombina şi vitamina E sunt produse de ficat. Bolnavii cu insuficienţă hepatică au în consecinţă mai puţine şanse de a face o hemostază spontană în cazul unei sângerări (într-o hemoragie digestivă, de exemplu).

8.6.2. Hemostaza provizorie

Este hemostaza activă prin care se poate opri pentru un timp limitat o hemoragie, până când există posibilitatea a se face oprirea definitivă.

Hemoragiile care provin dintr-un vas mijlociu se opresc în mod cu totul excepţional spontan (oprirea spontană este posibilă după ce s-a evacuat o cantitate mare de sânge, tensiunea arterială a scăzut mult şi circulaţia în segmentul respectiv a diminuat, încât din acest moment poate interveni mecanismul care produce hemostaza spontană). Pentru toate hemoragiile, dar mai ales pentru cele care provin din artere mijlocii şi mari, trebuie să acţionăm energic şi cât mai rapid pentru a opri sângerarea cel puţin printr-o hemostază provizorie.

8.6.2.1. Compresiunea pe vas

Hemostaza provizorie se realizează prin aplicarea unei compresiuni pe vas, fie la locul sângerării, fie la distanţă. Este bine de ştiut că asupra arterelor lezate trebuie să

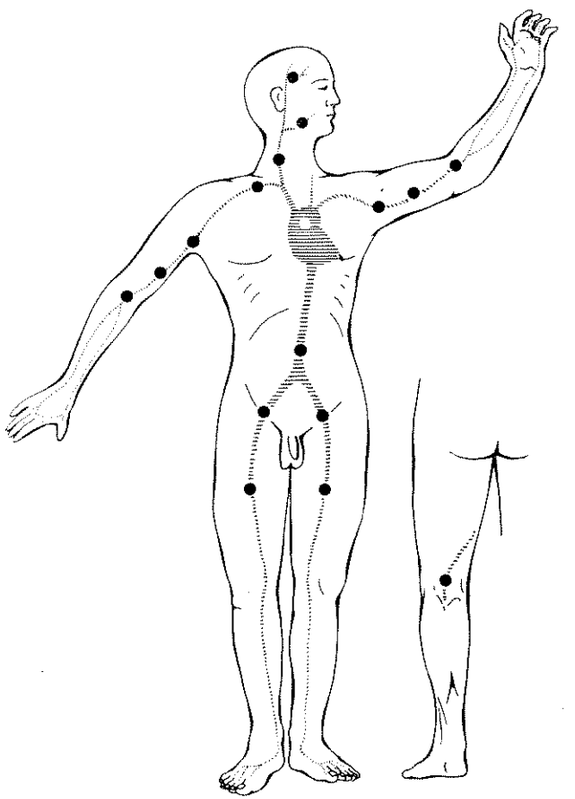


Fig. 93. - Locurile în care trebuie să fie apăsate arterele în vederea realizării unei hemostaze provizorii prin compresiune.

se exercite compresiunea pe capătul care vine dinspre inimă, iar asupra venelor, la capătul care vine dinspre periferie (fig. 93).

8.6.2.2. Comprimarea pe plan osos

Comprimarea pe plan osos se poate face uşor, atunci când este vorba de vase superficiale - arterele: carotidă (fig. 94), subclaviculară (fig. 95), brahială (fig. 96), radială, femurală şi uneori - la bolnavi foarte slabi - chiar pe o arteră profundă, cum

este aorta abdominală (fig. 97). Comprimarea acestora pe planul osos subiacent este suficientă pentru realizarea hemostazei.

8.6.2.3. Aplicarea garoului

Pentru a prelungi hemostaza provizorie, până când se va putea asigura o hemostază definitivă, la vasele membrelor este indicat să se folosească compresiunea cu ajutorul unei legături circulare (garou, faşă, bandă Esmarch), sau cu o legătură improvizată (formată dintr-o basma, o curea, a bucată de pânză etc.) Este recomandabil ca sub toate acestea să se pună un sul de tifon (faşă) sau de cârpă, care să apese pe cât posibil în mod selectiv vasul ce sângerează (fig. 98, 99, 100, 101). Este util ca odată cu garoul să se aplice şi direct pe plagă un pansament *compresiv* care, pe lângă faptul că fereşte plaga de mediul exterior, asigură prin compresiune şi hemostaza vaselor mici (mai ales a venelor mici).

La executarea oricărei hemostaze provizorii cu ajutorul unei legături circulare sau improvizate (mai ales când este vorba de un garou circular foarte strâns aplicat pe un membru), trebuie să ţinem neapărat seama de câteva elemente care au mare importanţă şi anume:

■ - compresiunea îndelungată asupra nervilor, care se face ori de câte ori se aplică un garou circular foarte strâns, poate să determine dureri vii, insuportabile, care să fie totodată generatoare de şoc grav; prelungită, compresiunea poate să determine paralizii definitive, este deci indicat să aplicăm garoul de aşa manieră încât el *să fie suficient, dar totodată să nu facă o compresiune prea mare pe nervi;*

■ - *compresiunea prea îndelungată poate să determine gangrena membrului, prin lipsa de circulaţie sanguină;*

■ - în timpul compresiunii se produce în segmentul de sub garou un fenomen foarte important. Vasele sanguine din acest segment *se dilată mult* (o dilatare paralitică). Această dilatare este cu atât mai mare, cu cât garoul a fost ţinut mai mult timp. Drept urmare, în momentul când se scoate garoul, sângele central năvăleşte în zona se sub garou într-un teritoriu mult mai mare decât normal, *ceea ce determină o scădere bruscă a tensiunii sanguine, ce poate duce chiar la moarte*. În plus, din cauza stazei, apare un edem masiv în regiunea respectivă - edemul de compresiune - ceea ce determină o pierdere mare de lichide în ţesuturi, care este un factor şocogen important. Aceste fenomene clinice grave, care apar după menţinerea îndelungată a unui garou, sunt cunoscute sub denumirea de *şocul prin garou.*

Pentru a evita astfel de accidente trebuie să avem în vedere următoarele:

◆ - Garoul va fi menţinut aplicat o durată de timp cât mai mică (*să nu depăşească 1-2 ore*). Dacă el trebuie menţinut mai mult, se recomandă ca din timp în timp să-l desfacem, *să facem o compresiune manuală numai pe segmentul de vas lezat* pentru a evita o sângerare mare, după care îl aplicăm din nou.

◆ - Ridicarea garoului care a stat mai mult de 30-60 minute trebuie să se facă extrem de încet, în 4-5 minute, pentru ca circulaţia sanguină să se adapteze la noul pat circulant (s-a menţionat mai sus că vasele mici şi capilare de sub garou se dilată).

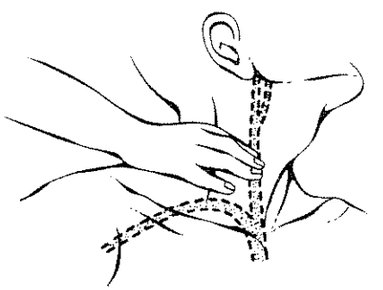


Fig. 94 - Hemostaza provizorie prin compresiunea arterei carotide.

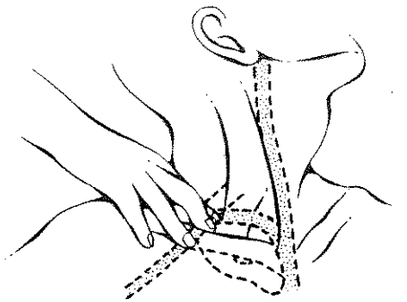


Fig. 95 - Hemostaza provizorie prin compresiune în şanţul supraclavicular a arterei subclaviculare.

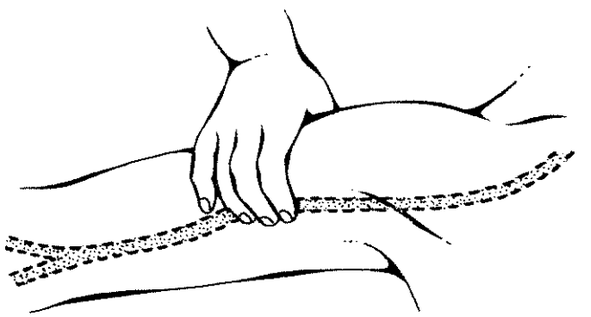


Fig. 96 - Hemostaza provizorie prin compresiunea arterei brahiale.

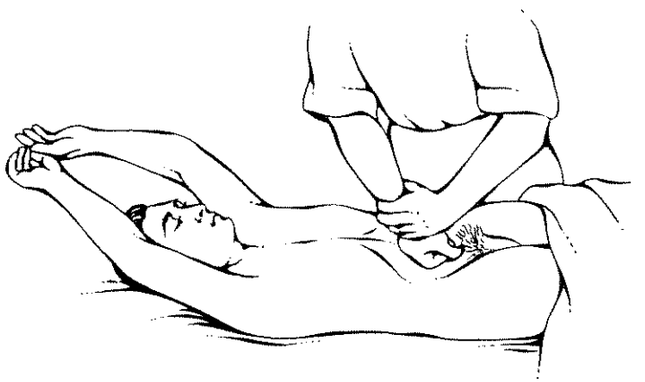


Fig. 97 - Hemostaza provizorie prin compresiunea aortei abdominale.

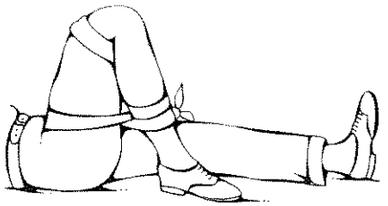


Fig. 98 - Metodă improvizată pentru oprirea unei hemoragii din regiunea poplitee.

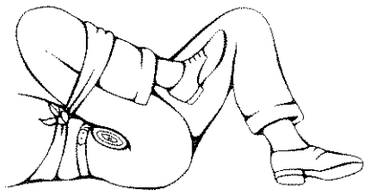


Fig. 99 - Metodă improvizată pentru oprirea unei hemoragii provenind din vasele triunghiului Scarpa.

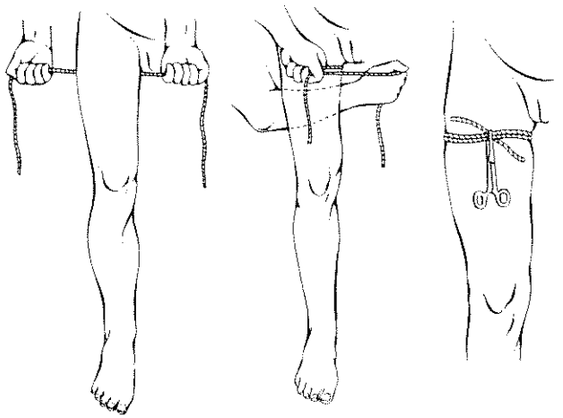


Fig. 100 - Aplicarea unei hemostaze prin compresiune circulară, cu tub de cauciuc (garou), aplicat pe membrul inferior, la nivelul coapsei.

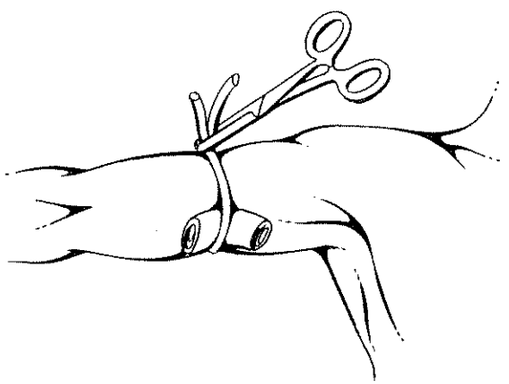


Fig. 101 - Hemostază cu ajutorul unui garou şi a unui sul de tifon (faşă) la membrul superior.

◆ - Bolnavul va fi supravegheat îndeaproape după scoaterea garoului şi, la nevoie, i se va aplica medicaţia necesară pentru înlăturarea accidentelor ce se pot produce.

8.6.3. Hemostaza definitivă

Hemostaza definitivă se realizează prin închiderea vasului care sângerează. Se poate realiza prin: a) *mijloace termice* (cauterizare); b) *pansament compresiv*, în cazul vaselor mici; c) forcipresură; d) *legarea vaselor*, în cazul vaselor mijlocii şi mari.

8.6.3.1. Cauterizarea

Cauterizarea se face cu termocauterul sau cu substanţe chimice (nitrat de argint sau perclorură de fier 4%) cu care se produce coagularea care astupă vasul care sângerează.

8.6.3.2. Pansamentul compresiv

Pansamentul compresiv este larg folosit şi suficient de cele mai multe ori atunci când vasele care sângerează nu sunt prea mari. El trebuie făcut, atunci când condiţiile permit, cu respectarea tuturor condiţiilor de asepsie. La locul accidentului dacă nu există materiale sterile la dispoziţie, pansamentul compresiv se va face cu o batistă, o basma, bucăţi de alt material moale care trebuie să fie cât mai curate, după care pacientul va fi trimis imediat la o unitate sanitară pentru tratarea plăgii şi a hemoragiei în condiţii corecte. Prin această metodă se realizează o hemostază de obicei numai în cazul hemoragiilor capilarelor arteriale sau venoase sau al venelor mici, aproape niciodată în cazul arteriolelor şi niciodată în cazul arterelor mari sau chiar mici. Pentru a se produce hemostaza definitivă, trebuie să participe şi procesul propriu al organismului de realizare al hemostazei spontane, despre care am vorbit mai sus.

8.6.3.3. Forcipresura (pensarea vasului)

Se realizează cu ajutorul penselor de hemostază Péan sau Kocher.

Ea se va face fie pentru scurtă durată, până când se execută ligatura vasului, fie pentru o durată lungă (12-24 ore), situaţie în care se lasă pensele aplicate pe vase, pentru ca sângele să coaguleze la capătul vasului. Această ultimă modalitate o folosim atunci când condiţiile locale nu permit executarea ligaturii vasului care sângerează.

8.6.3.4. Legarea (ligatura) vasului

Legarea vasului care sângerează este o metodă curent folosită în chirurgie. Prin ea se execută *o bună hemostază definitivă*. Se face cu fire de aţă, nylon sau catgut (fig. 102 A şi B).

8.6.4. Compensarea hemoragiei

Paralel cu efectuarea hemostazei, în cazurile în care hemoragia a depăşit 700-1 000 ml la o persoană adultă sau cantităţi mult mai mici la adolescenţi şi copii (vezi explicaţiile anterioare) *se va reface masa circulantă*.

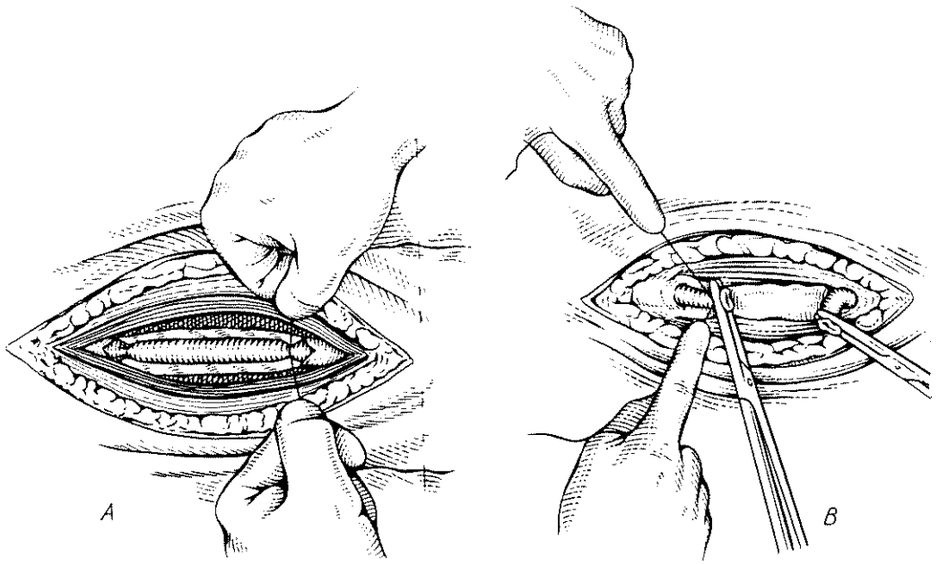


Fig. 102. - A - Legarea unei artere; B - pensarea, secţionarea şi legarea unei artere.

În funcţie de gravitatea hemoragiei se va apela la:

- soluţii de electroliţi cu moleculă mică (ser fiziologic, ser glucozat 5-10%, soluţie Ringer), *atunci când pierderea de sânge a fost mică*;

- soluţii macromoleculare - Dextran 70 (Macrodex), Dextran 70 (Rheomacrodex) - şi de aminoacizi: Aminofusin pediatric, Aminoplasmol Lx-10, Aminosteril KE 800, Aminosteril L 400. SE mai pot administra soluţii de gelatină: Haemacel, Plasmagel, Marisang sau produse de tip Albumină umană.

Atunci când nu avem la dispoziţie imediat sânge sau lichidele de substituţie amintite, vom aşeza bolnavul în poziţie declivă, cu extremitatea cefalică mai jos decât restul corpului (poziţia Trendelenburg). Membrele inferioare se ridică mult mai sus şi se vor înfăşura cu benzi Esmarch sau feşi de tifon pentru a le goli pe cât posibil de sânge; în felul acesta se asigură creierului şi rinichilor o cantitate cât mai mare de sânge.

Totdeauna unui bolnav cae a suferit o hemoragie i se va administra oxigen pe sondă nazală sau pe mască, pentru ca hematiile reduse ca număr şi care circulă mai repede decât în mod obişnuit prin plămân, să aibă la dispoziţie o cantitate mai mare de oxigen, pentru a se încărca cu acest element absolut necesar vieţii ţesuturilor.

Paralel cu metodele amintite, pentru a ajuta şi sistemul său propriu de hemostază şi, paralel cu aceasta, şi pe cel de refacere a masei circulante, bolnavului i se vor administra pe gură lichide suficiente, preparate de fier, iar prin injecţii, vitamina C, vitamina K, extracte de ficat, vitamina B_{12}, Adrenostazin, Venostat, Hidroxizin, Dicynon.

În hemoragiile digestive ulceroase gastrice este indicat a se administra Trombină pe gură, medicaţie antiacidă antisecretorie (Almagel, Dicarbocalm, Trisilicalm,

Propantelină, Cimetidină, Ranitidină etc.). Trombina împreună cu plăcile de Gelaspon se pot folosi şi pentru aplicaţii locale în sângerări superficiale. Un bun adjuvant pentru oprirea hemoragiilor este administrarea de calciu, vitamina C, vitamina K_1 (Fitomenadion) şi Acid epsilonaminocaproic (E.A.C.), masa trombocitară, fibrinogen.

În hemoragiile uterine, foarte utilă este administrarea de Ergomet, Metergin.

Nu trebuie uitat însă că *singurul remediu eficace al unei hemoragii este obstruarea* (astuparea, închiderea definitivă) a vasului care sângerează şi că, atât timp cât nu s-a făcut aceasta spontan, medicamentos sau chirurgical există permanent posibilitatea ca sângerarea, continuând, să pună în pericol viaţa bolnavului sau, dacă hemoragia s-a oprit pentru un moment, să reînceapă curând. Acesta este motivul pentru care într-o hemoragie externă facem, imediat ce avem posibilitatea, descoperirea vasului care sângerează şi ligatura lui, iar într-o hemoragie internă sau internă exteriorizată intervenim chirurgical de urgenţă după o scurtă reechilibrare şi tratăm afecţiunea care produce sângerarea.

Terapeutica ulterioară. Trebuie ţinut seama de faptul că hematiile transfuzate au o viaţă mai scurtă decât hematiile proprii, motiv pentru care adeseori, deşi s-a introdus aceeaşi cantitate de sânge cu cea pierdută (sau aproape aceeaşi cantitate) bolnavii rămân cu o anemie marcată, cu pierderi de substanţe proteice pentru care trebuie să li se administreze o terapeutică susţinută cu extracte de ficat, preparate de fier, vitamine, alimentaţie adecvată etc. Anemia poate adeseori avea un efect nociv asupra stării generale a organismului accidentatului, făcând din acesta un individ foarte puţin rezistent la o serie de afecţiuni, mai ales la cele de tip infecţios, motiv în plus ca să o remediem cât mai curând.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 8

1. - Care este clasificarea hemoragiilor după sediul sângerării?

a. - arteriale, venoase, capilare, mixte;
b. - externe, interne, exteriorizate, interstiţiale;
c. - accidentale, chirurgicale, posttraumatice, medicale;
d. - mici, mijlocii, mari, cataclismice

2. - Care din elementele de mai jos nu sunt caracteristice hemoragiei arteriale?

a. - culoarea sângelui este închisă;
b. - sângele ţâşneşte sincron cu sistola cardiacă;
c. - există şansa chiar la arterele mari ca sângerarea să se oprească spontan;
d. - forţa cu care se pierde sângele este concordantă cu tensiunea arterială a accidentatului.

3. - În care dintre hemoragiile de mai jos se pierde mai repede sânge?

a. - hemoragie venoasă;
b. - hemoragie capilară;
c. - hemoragie arterială;
d. - hemoragie venoasă şi capilară.

4. - Ce cantitate de sânge are un adult de 80 kg?

a. - 7 litri;
b. - 4-5 litri;
c. - 8 litri;
d. - 6 litri.

5. - Care din hemoragiile de mai jos sunt mai grave?

a. - pierderea de 2 litri la un adult de 90 kg;
b. - pierderea de 1 litru la un adolescent de 50 kg;
c. - pierderea de 700 ml la un copil de 30 kg;
d. - toate sunt de aceeaşi gravitate.

6. - Ce fel de hemoragie are un accidentat care are în mod normal 5 l sânge şi a pierdut 1,5 litri de sânge?

a. - hemoragie mică;
b. - hemoragie mijlocie;
c. - hemoragie mare;
d. - hemoragie cataclismică (mortală).

7. - Care din hemoragiile de mai jos se încadrează în hemoragia internă?

a. - hemoragia intratisulară;
b. - hematom la nivelul mezenterului;
c. - revărsarea sângelui în cavitatea pleurală;
d. - hemopericardul.

8. - Hemoragia din căile urinare se evidenţiază prin:

a. - hematurie;
b. - scăderea brutală a tensiunii arteriale;
c. - colică renală;
d. - polakiurie.

9. - De cele mai multe ori o H.D.S. se evidenţiază prin hematemeză ca zaţul de cafea şi melenă neagră ca păcura. În ce împrejurări atât hematemeza cât şi melena pot fi cu sânge roşu?

a. - în hemoragii abundente când sângele stagnează în stomac;
b. - în hemoragii abundente când sângele nu are timp să stea în stomac;
c. - dacă sângele este evacuat foarte repede;
d. - când coexistă o enterocolită.

10. - Există vreo deosebire între menoragie şi metroragie?

a. - nu este nici o deosebire;
b. - menoragia este pierderea anormală de sânge în continuarea ciclului menstrual;
c. - menoragia este însoţită de dureri, iar metroragia nu;
d. - metroragia este pierderea de sânge din cavitatea uterină în afara ciclului menstrual.

11. - Care dintre cauzele de mai jos contribuie la ruptura splinei în doi timpi?

a. - traumatismul splinei cu hemoragie intrasplenică, menţinută de rezistenţa capsulei;
b. - infecţia splinei;
c. - cedarea rezistenţei şi ruperea capsulei cu revărsarea sângelui în peritoneu;
d. - fragilitatea vasculară;

e. - deficienţe ale factorilor de coagulare.

12. - Care dintre hemoragiile de mai jos sunt considerate „hemoragii medicale"?

a. - hemoragia prin ruptură de anevrism;
b. - hemoragii în cazul trombocitopeniei;
c. - hemoragii în cazul ulcerului gastro-duodenal;
d. - hemoragii medicamentoase;
e. - hemoragii datorate unor deficienţe ale factorilor de coagulare.

13. - Bolnavii cu hemoragie mijlocie prezintă:

a. - paloare;
b. - ameţeli în ortostatism;
c. - transpiraţii reci;
d. - lipotimie în clinostatism.

14. - Cauza agitaţiei în faza de început a şocului hemoragic este dată de:

a. - vasoconstricţie;
b. - anxietate;
c. - oxigenare insuficientă a creierului;
d. - scăderea masei circulante.

15. - Căror factori se datorează menţinerea sau chiar o uşoară creştere a T.A. în faza de început a hemoragiei?

a. - vasoconstricţiei;
b. - mobilizarea sângelui din depozite (ficat, splină, muşchi);
c. - acumulării de CO_2;
d. - unei oxigenări deficitare a ţesuturilor.

16. - Care din semnele de mai jos sunt revelatoare într-o hemoptizie?

a. - hemoptizia apare după un acces de tuse;
b. - sângele din hemoptizie este incoagulabil, ca zaţul de cafea;
c. - sângele este aerat, amestecat cu elemente caracteristice sputei;
d. - bolnavul cu hemoptizie are o senzaţie de căldură retrosternală.

17. - Care este cauza tahipneei în cazul unei hemoragii?

a. - scăderea CO_2 din sânge şi ţesuturi;
b. - creşterea CO_2 în sânge şi excitarea centrului respirator din bulb;
c. - vasoconstricţia arterială;
d. - scăderea hematocritului.

18. - În cazul unei hemoragii mari, când TA scade sub 60-80 mm Hg, cum reacţionează rinichiul?

a. - funcţionează normal, urina este hiperconcentrată;
b. - încetează filtrarea renală şi se acumulează metaboliţi în sânge;
c. - apare insuficienţa renală acută;
d. - acumularea de metaboliţi creşte volumul sângerării.

19. - Cum este ritmul cardiac şi pulsul în cursul unei hemoragii mari?

a. - pulsul este bradicardic, bine bătut;
b. - ritmul cardiac este foarte rapid: 120-130 de bătăi pe minut;
c. - pulsul este aritmic;
d. - pulsul este slab bătut, filiform.

20. - Care din examinările de mai jos pot să ne dea relaţii cu privire la sediul hematuriei macroscopice (rinichi, ureter, vezică, uretră)?

a. - examenul macroscopic al urinei;
b. - proba celor trei pahare;
c. - examenul microscopic al sedimentului urinar;
d. - examenul clinic al bolnavului.

21. - Care este cauza scăderii uneori a hematocritului şi hemoglobinei după oprirea hemoragiei?

a. - invazia apei din ţesuturi în circulaţie;
b. - vasoconstricţiei;
c. - vasodilataţiei, după oprirea hemoragiei;
d. - creşterii diurezei.

22. - Care din semnele de mai jos le găsim într-o hemoragie intraperitoneală?

a. - apărare musculară;
b. - meteorism accentuat;
c. - matitate deplasabilă în flancuri;
d. - hematemeză şi melenă.

23. - Cât durează etapa hematologică de refacere a organismului la situaţia anterioară hemoragiei?

a. - refacerea este imediată, după oprirea hemoragiei;
b. - durează 3-4 luni;
c. - după transfuzie de sânge;
d. - etapa poate fi scurtată prin tratament adecvat.

24. - Care din factorii de mai jos contribuie la hemostaza spontană?

a. - vasoconstricţia;
b. - formarea trombusului alb;
c. - transformarea protrombinei sub acţiunea tromboplastinei în trombină;
d. - trombina acţionând asupra fibrinogenului îl transformă în fibrină;
e. - formarea coagulului roşu.

25. - Cum putem face o hemostază provizorie când avem o sângerare la nivelul gâtului?

a. - compresiune digitală pe plan osos (vertebral);
b. - pansament compresiv;
c. - fixarea gâtului într-o anumită poziţie;
d. - aplicarea atentă a unui garou.

26. - Care este timpul maxim de menţinere a garoului?

a. - 30 de minute;
b. - 1 oră şi 30 de minute;
c. - 2 ore;
d. - 4 ore.

27. - Când aplicăm garoul când avem o sângerare în 1/3 medie a antebraţului stâng, cu sânge negricios care curge în jet continuu?

a. - dedesubtul plăgii;
b. - deasupra plăgii;
c. - la rădăcina membrului superior;

d. - peste pansamentul de la nivelul plăgii.

28. - Unde aplicăm garoul în cazul unei plăgi în 1/3 medie a coapsei drepte, din care ţâşneşte sângele roşu aprins în jeturi discontinue?

a. - la rădăcina coapsei;
b. - deasupra plăgii;
c. - dedesubtul plăgii;
d. - peste pansamentul aplicat la nivelul plăgii.

29. - Un garou aplicat dedesubtul plăgii, în cazul unei hemoragii arteriale, poate produce:

a. - oprirea hemoragiei;
b. - continuarea şi exacerbarea sângerării;
c. - şoc de garou;
d. - gangrena membrului respectiv.

30. - Ce se produce în segmentul de sub garou?

a. - vasoconstricţie arterială;
b. - trombozarea vaselor;
c. - dilatarea paralitică;
d. - năvălirea sângelui central în zona de dedesubtul garoului la scoaterea acestuia, cu scăderea bruscă a T.A.

31. - Care sunt precauţiile ce trebuie luate pentru prevenirea şocului de garou?

a. - menţinerea garoului pe o durată cât mai mică;
b. - dacă garoul se menţine timp mai îndelungat trebuie ca din timp în timp să-l desfacem;
c. - ridicarea rapidă a garoului când accidentatul ajunge la chirurgie;
d. - ridicarea cât mai încet a garoului.

32. - Care din procedeele de mai jos pot efectua hemostaza definitivă?

a. - perfuzii cu ser fiziologic şi glucozat 5-10%;
b. - administrarea de hemostatice: vitamina K, venostat, adrenostazin;
c. - ligatura şi sutura vaselor;
d. - aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg.

33. - O hemoragie digestivă superioară de 1 000-1 500 ml, puls 100/minut, Hb = 8-10 g%, hematocrit 30-35% este:

a. - asimptomatică;
b. - asimptomatică numai în clinostatism, de gravitate medie;
c. - are semne clinice caracterizate prin tahicardie, transpiraţii reci, ameţeli, paloare accentuată;
d. - are semne caracteristice şocului hemoragic.

Capitolul 9 TRANSFUZIA DE SÂNGE

Verificaţi-vă cunoştinţele

9.1. Istoricul transfuziei 254
9.2. Sistemul organizatoric al activităţii de transfuzie 255
9.2.1. Atribuţiile Ministerului Sănătăţii 255
9.2.2. Controlul activităţii de transfuzii 256
9.2.3. Unităţile sanitare de bază pentru organizarea transfuzională 256
9.2.3.1. Centrul de transfuzie sanguină judeţean şi al Municipiului Bucureşti 256
9.2.3.2. Secţia de transfuzie din structura spitalelor 256
9.2.3.3. Punctele de transfuzii din spitale 256
9.2.3.4. Gruparea regională de transfuzie 256
9.2.3.5. Centrele de transfuzie judeţene şi ale municipiului Bucureşti . 256
9.2.4. Controlul profilaxiei infecţiilor virale 256
9.2.5. Activitatea de cercetare ştiinţifică 257
9.3. Activitatea de recoltare, conservare şi preparare a derivatelor de sânge . 257
9.3.1. Activitatea de consultare a donatorilor 257
9.3.1.1. Contraindicaţii absolute 257
9.3.1.2. Contraindicaţii relative 257
9.3.1.3. Contraindicaţii temporare 258
9.3.1.4. Donarea de sânge şi drepturile donatorilor 258
9.3.2. Activitatea de recoltare şi preparare a derivatelor de sânge 259
9.3.2.1. Plasmafereza 259
9.3.3. Activitatea de conservare a sângelui şi a derivatelor de sânge şi expedierea la unităţile consumatoare (spitale) 259
9.4. Activitatea de transfuzie 260
9.4.1. Spaţiul punctului de transfuzie 260
9.4.2. Înzestrarea punctului de transfuzie 260
9.4.3. Sistemul de aprovizionare 260
9.5. Grupele sanguine 260
9.5.1. Metoda de determinare a aglutinogenului (Beth-Vincent) 262
9.5.2. Metoda de determinare a aglutininelor (Simonin) 263

9.5.3. Reguli generale ce trebuie respectate când se determină o grupă sanguină 265
9.5.4. Factorul Rh 265
9.5.4.1. Tehnica determinării factorului Rh_o(D) pe lamă 266
9.5.4.2. Citirea rezultatelor 267
9.5.5. Probe de compatibilitate serologică dintre sângele donatorului şi cel al primitorului 267
9.5.5.1. Proba de compatibilitate directă - majoră - in vitro (Jeanbrau) 267
9.5.5.2. Proba de compatibilitate in vivo (Oehlecker) 268
9.6. Materialul necesar pentru executarea unei transfuzii de sânge şi pregătirea lui 270
9.7. Calităţile necesare sângelui conservat şi derivatelor de sânge 270
9.7.1. Cum se verifică sângele integral şi derivatele de sânge înainte de transfuzie 271
9.7.2. Sângele necorespunzător pentru a fi transfuzat 272
9.8. Transfuzia indirectă 273
9.8.1. Avantajele transfuziei indirecte 273
9.8.2. Transfuzia indirectă de sânge integral - tehnica de lucru 274
9.8.3. Cauzele desfăşurării defectuoase a unei transfuzii 278
9.8.4. Transfuzia derivatelor de sânge 278
9.8.4.1. Transfuzia de masă eritrocitară concentrată (pură) şi de masă eritrocitară resuspendată 279
9.8.4.2. Transfuzia de plasmă lichidă 279
9.8.4.3. Transfuzia de plasmă uscată 279
9.9. Transfuzia directă 279
9.10. Exsanguinotransfuzia 280
9.10.1. Incidente şi accidente 281
9.10.2. Indicaţiile exsanguinotransfuziei 281
9.11. Indicaţiile şi contraindicaţiile transfuziei 282
9.11.1. Indicaţiile transfuziei de sânge integral 282
9.11.2. Indicaţiile transfuziei de masă eritrocitară 282
9.11.3. Indicaţiile transfuziei de plasmă 283
9.11.4. Indicaţiile altor factori ai sângelui 283
9.11.4.1. Masă leucocitară şi trombocitară 283
9.11.4.2. Factorii antihemofilici 283
9.11.4.3. Albumină umană 283
9.11.4.4. Fibrinogenul 283
9.11.5. Contraindicaţiile transfuziei de sânge 283
9.12. Accidentele posttransfuzionale 284
9.12.1 Clasificarea accidentelor posttransfuzionale 284
9.12.1.1. Accidente uşoare 284
9.12.1.2. Accidente grave 284
9.12.2. Cauzele accidentelor posttransfuzionale 284
9.12.3. Aspectul clinic al accidentelor posttransfuzionale 288
9.12.3.1. Frisonul 288
9.12.3.2. Hematuria 288
9.12.3.3. Cefaleea, frisonul uşor şi febra 288
9.12.3.4. Edemul şi urticaria 288
9.12.3.5. Embolia gazoasă şi cea prin cheaguri 289
9.12.3.6. Edemul pulmonar acut 289

9.12.3.7. Transmiterea prin sânge a unor boli 289
9.12.4. Tratamentul accidentelor posttransfuzionale 290
9.12.4.1. Tratamentul accidentelor uşoare 290
9.12.4.2. Tratamentul accidentelor grave 290
9.12.4.3. Tratamentul emboliei gazoase 291
9.12.4.4. Tratamentul emboliei pulmonare prin cheaguri 291
9.12.4.5. Tratamentul edemului pulmonar acut 292
9.12.4.6. Tratamentul bolilor transmise prin sânge 292
9.12.4.7. Tratamentul stărilor de intoleranţă a perfuziilor de sânge, plasmă sau alte lichide 293
Chestionar la capitolul 9 293

Transfuzia este o metodă activă de tratament biologic care constă în introducerea de sânge, plasmă sau globule roşii spălate, în sistemul circulator al unui bolnav.

Transfuzia constituie mijlocul cel mai eficace în reanimare. Este o metodă extrem de valoroasă fără de care cu greu ne putem imagina medicina modernă. În ultimii 30-35 de ani, transfuzia a câştigat importante fundamente biologice şi largi implicaţii practice în toate specialităţile medicale.

9.1. ISTORICUL TRANSFUZIEI

Transfuzia de sâng a preocupat medicii încă din secolul al XVII-lea, dar accidentele produse au dus la abandonarea ei până la începutul secolului XX.

Faptul care a făcut ca transfuzia să devină practic posibilă a fost descoperirea grupelor sanguine, urmare a progreselor realizate de imunologie şi descoperirii reacţiei antigen-anticorp.

Bordet în 1895, descoperă că sângele animalelor aglutinează când este amestecat - hemaglutinare.

Landsteiner în 1901, cercetând reacţiile de aglutinare la oamenii sănătoşi, observă în unele cazuri aglutinarea sângelui (provenit de la aceeaşi specie) şi o numeşte izoaglutinare. El descoperă existenţa pe hematie a două izoaglutinogene principale A şi B şi prezenţa în plasmă a două izoaglutinine - alfa şi beta. El formulează legea fundamentală a structurii antigenice a sângelui, conform căreia, în serul unui individ nu se găseşte niciodata aglutinina, care reacţionează specific cu aglutinogenul din hematiile acelui individ, ci există aglutininele care acţionează specific cu aglutinogeni care lipsesc din hematiile sale.

Janski (1907) şi Moos (1910) au arătat că din combinarea aglutinogenelor şi aglutininelor rezultă 4 grupe sanguine (sistemul OAB).

De aici transfuzia devine posibilă la om, fără riscuri însemnate.

Al doilea obstacol în calea transfuziei a fost coagularea sângelui. Descoperirea de către Arthus şi Pages a acţiunii anticoagulante a citratului trisodic, a înlăturat şi acest ultim obstacol.

Astfel a devenit posibilă extinderea pe scară larga a transfuziei de sânge conservat.

Pentru noi este foarte important de semnalat faptul că în 1850, deci cu 48 de ani înainte ca Landsteiner să descopere grupele sanguine, Carol Davila execută în „Spitalul Oştirii" de la Mihai Vodă, prima transfuzie din ţara noastră şi una dintre primele din lume.

Una din cele mai vechi lucrări privind transfuzia este teza de doctorat în medicină şi chirurgie a doctorului V. Steopol (1924), cu titlul „Noţiuni asupra practicii transfuziei".

Transfuzia ştiinţifică începe în 1928, când Virgil Ionescu organizează în Spitalul Filantropia primul punct de transfuzie.

Transfuzia de sânge conservat începe în 1941 când se dezvoltă centrul de recoltare a sângelui la Sibiu (prof. Benetato), Iaşi (prof. S. Nicolau) şi Bucureşti (prof. N. Nestorescu).

În 1949 se înfiinţează în principalele oraşe ale ţării centre de recoltare şi conservare a sângelui, iar în 1951 se înfiinţează Centrul de Hematologie Bucureşti, cu scop de cercetare şi coordonare metodologică a tuturor centrelor de transfuzie.

9.2. SISTEMUL ORGANIZATORIC AL ACTIVITĂŢII DE TRANSFUZIE

Până în 1995, sistemul transfuzional din România era sumar reglementat de Legea 3/1978 privind Ocrotirea sănătăţii populaţiei, precum şi prin hotărâri de Guvern şi ordine ale Ministerului Sănătăţii.

La sfârşitul anului 1994, cele două camere ale Parlamentului Românici au adoptat „Legea privind donarea de sânge, utilizarea terapeutică a sângelui uman, organizarea transfuzională în România", promulgată în ianuarie 1995, cunoscută ca Legea nr. 4/1995, care pentru prima dată reglementează într-un cadru unitar şi coerent întreaga problematică a acestui capitol vital în activitatea sanitară din ţara noastră, aliniind-o la reglementările în domeniu din cadrul Uniunii Europene.

9.2.1. Atribuţiile Ministerului Sănătăţii

Ministerul Sănătăţii are următoarele obligaţii în activitatea de recoltare, conservare şi distribuire a sângelui şi a produselor derivate:

- Organizează, îndrumă şi controlează activitatea de recoltare, de preparare şi de conservare a sângelui uman şi a derivatelor sale, desfăşurată prin unităţile sale de specialitate.
- Stabileşte prognoza privind necesarul anual de sânge.
- Asigură prin unităţile specializate controlul epidemiologic şi clinic al donatorilor de sânge şi controlul de laborator.
- Îndrumă şi controlează utilizarea în scop terapeutic şi diagnostic a sângelui şi derivatelor acestuia.
- Organizează activitatea de stabilire a grupei sanguine a cetăţenilor, în vederea înscrierii în buletinul de identitate.
- Asigură rezerva de sânge uman şi de derivate ale acestuia pentru situaţii deosebite.
- Organizează implicarea personalului sanitar pentru atragerea de noi donatori de sânge.
- Utilizează şi dotează centrele de transfuzie cu aparatură modernă, specifică activităţii acestora.

9.2.2. Controlul activităţii de transfuzie

Organele de specialitate ale Ministerului Sănătăţii privind controlul activităţii de transfuzie sunt:

- Comisia Naţională de Hemovigilenţă şi Etică;
- Laboratorul Naţional de Referinţe;
- Institutul Naţional de Hematologie Transfuzională;
- Comisia Naţională de Transfuzie.

Organizarea, atribuţiile şi modul de funcţionare a acestor organe se stabilesc prin regulamente aprobate prin ordinul ministrului sănătăţii.

9.2.3. Unităţile sanitare de bază pentru organizarea transfuzională sunt:

9.2.3.1. Centrul de transfuzie sanguină judeţean şi al Municipiului Bucureşti

Instituţii publice cu personalitate juridică, în structura cărora pot funcţiona centre de transfuzie sanguină orăşeneşti şi municipale.

9.2.3.2. Secţii de transfuzie sanguină în structura spitalelor

Se pot organiza în cazuri justificate, care din punct de vedere medical sunt coordonate de către centrele de transfuzie sanguină.

9.2.3.3. Punctele de transfuzii din spitale - din cadrul secţiilor de terapie intensivă

9.2.3.4. Fiecare centru de transfuzie sanguină face parte dintr-o grupare regională de transfuzie, amplasată într-un oraş care este, de obicei, centru universitar medical

9.2.3.5. Centrele de transfuzie judeţene şi ale municipiului Bucureşti

Pot organiza puncte fixe de recoltare, amplasate în policlinici, dispensare, sau la locul de muncă al donatorilor, prin echipe medicale mobile.

În fiecare spital se organizează o comisie medicală de hemovigilenţă, care supraveghează şi analizează măsurile de securitate transfuzională luate pentru ocrotirea bolnavului primitor, precum şi consumul de sânge şi de derivate. Aceste comisii vor încuraja practicarea autotransfuziei la bolnavii chirurgicali, care nu prezintă contraindicaţii pentru această tehnică. Pacienţii supuşi procedurii de autotransfuzie nu se consideră donatori de sânge, iar sângele lor nu poate fi folosit la alţi bolnavi.

9.2.4. Controlul profilaxiei infecţiilor virale

Controlul profilaxiei infecţiilor virale se realizează prin Laboratorul Naţional de Referinţă pentru viroze transmisibile prin sânge, precum şi prin reţeaua de inspectorate de poliţie sanitară şi de medicină preventivă.

9.2.5. Activitatea de cercetare ştiinţifică

Activitatea de cercetare ştiinţifică şi didactică în hematologie transfuzională se realizează prin Institutul Naţional de Hematologie Transfuzională din Bucureşti şi prin centrele regionale de transfuzie, în colaborare cu clinicile de hematologie, imunologie, oncologie şi medico-chirurgicale pentru transplant.

Cercetarea ştiinţifică în transfuzie se orientează după problematica de interes naţional, stabilită de Institutul de Hematologie Transfuzională şi Comisia Naţională de Transfuzie, în colaborare cu Academia de Ştiinţe Medicale şi cu alte instituţii medicale.

9.3. ACTIVITATEA DE RECOLTARE, CONSERVARE ŞI PREPARARE A DERIVATELOR DE SÂNGE

Această activitate se desfăşoară la centrele de transfuzii care sunt unităţi complexe.

Recoltarea, conservarea, prepararea derivatelor din sânge cuprind trei activităţi distincte:

— Activitatea de consultare a donatorilor.
— Activitatea de recoltare şi preparare a derivatelor de sânge.
— Activitatea de conservare a sângelui, stocarea lui şi a derivatelor şi expedierea la unităţile spitaliceşti.

9.3.1. Activitatea de consultare a donatorilor

Donator poate fi orice persoană sănătoasă între 18-65 ani, cu o greutate corporală de peste 50 kg.

Consultarea donatorilor constituie o responsabilitate deosebită, trebuind scoase de la donare persoanele bolnave sau cele care prezintă infecţii virale sau alergii, care pot fi transmise.

Există contraindicaţii absolute, relative şi temporare pentru a dona sânge.

9.3.1.1. Contraindicaţii absolute

Cu ocazia controlului medical vor fi scoşi definitiv de la donare următoarele categorii: bolnavi sau foşti bolnavi de hepatită ABC, sifilis, TBC, purtătorii sănătoşi de antigen HB (Australia şi HCV), infecţia cu HIV sau bolnavi de SIDA, malarie, bruceloză, boli de sânge, tumori maligne, epilepsie, diabet insulinodependent, alergii alimentare şi medicamentoase.

9.3.1.2. Contraindicaţii relative

Contraindicaţiile relative sunt reprezentate de o serie de afecţiuni cronice, care necesită avizul specialistului, înaintea acceptării donării, pentru a nu afecta sănătatea donatorului.

În această categorie intră o serie de afecţiuni gastro-intestinale (polipi, hemoroizi, ulcer), afecţiuni dermatologice (dacă zona plicii cotului este indemnă), diabetul controlat prin regim igieno-dietetic, guta în perioade de acalmie.

9.3.1.3. Contraindicaţii temporare

Aici intră stările fiziologice particulare ale femeii (menstruaţia, sarcina pe toată durata ei, lehuzia - 18 luni); contacţii de hepatită epidemică sunt îndepărtaţi de la donare cel puţin un an; bolnavii cu intervenţii chirurgicale, care au făcut transfuzii de sânge sau plasmă, cel puţin 6 luni (perioadă maximă de incubaţie a hepatitei virale).

După vaccinări se contraindică donarea, pe perioade variabile, în funcţie de vaccin - 24 de ore după vaccinare antitetanică, un an în cazul vaccinării antirabice.

Extracţiile dentare contraindică donarea timp de 3-5 zile, datorită bacteriemiei ce se poate produce dupa extracţie.

Tot în cadrul contraindicaţiilor temporare intră şi donatorii a căror Hb este sub 12,5g% la femei şi 13g% la bărbaţi, precum şi stările febrile.

9.3.1.4. Donarea de sânge şi drepturile donatorilor

Nu pot dona sânge persoanele ale căror vene nu se văd uşor sau care au vene sclerozate, chiar dacă sunt perfect sănătoase.

În cadrul consultării se face examen clinic complet şi de laborator şi se determină grupa sanguină şi factorul Rh.

După consultare, donatorul ajunge în camera de donare împreună cu toate documentele necesare, unde i se recoltează sânge în condiţii de perfectă securitate pentru donator, în mod steril, în sistem perfect închis; sângele trecând direct de la donator, printr-un tub de material plastic, în flaconul sau punga de recoltare.

Prelevarea de sânge la o donare va fi de 5-7 ml/kg corp greutate a donatorului, dar nu mai mare de 450 ml.

Recoltarea la noi se făcea în flacoane, la o donare prelevându-se 250 ml sânge, cu un interval dintre donări de minimum 45 zile; la ora actuală s-a trecut la recoltarea în pungi de plastic, prelevându-se odată 400 ml sânge, cu interval de cel puţin 75 zile, între două donări.

9.3.1.4.1. Drepturile donatorului. Articolul 10 din legea amintită prevede următoarele drepturi pentru fiecare donare de sânge sau plasmă prin plasmafereză:

- O masă la centrul de transfuzie, la restaurant sau bonuri valorice pentru produse alimentare, la nivelul alocaţiilor stabilite.
- La fiecare a cincea donare, cu condiţia ca aceste donări să fie realizate în 2 ani consecutivi, o recompensă sub forma unor bonuri valorice pentru produse alimentare.
- Două zile libere de la locul de muncă sau 2 zile scutire de frecvenţă a elevilor şi studenţilor, incluzând ziua donării.
- Acordarea insignei de „Donator onorific" la prima donare şi „Diploma de onoare" pentru cel puţin 5 donări.
- Programare cu prioritate la asistenţă medicală; gratuitate la medicamente şi materiale sanitare în condiţiile de spitalizare sau ambulator pentru donatorii care prezintă afecţiuni rezultate ca urmare a donării de sânge.
- Prioritate în obţinerea de bilete de tratament în unităţile Ministerului Sănătăţii cu reducere de 50%, pentru persoanele care au cel puţin 15 donări.
- Abonamente cu reducere de 50% pentru transportul în comun, în localitatea de reşedinţă, pentru o perioadă de 2 luni şi decontarea cheltuielilor de transport între localitatea de reşedinţă şi localitatea unde se face donarea de sânge, cu prilejul fiecărei donări.

9.3.2. Activitatea de recoltare şi preparare a derivatelor de sânge

Este o activitate complexă şi cuprinde:

- pregătirea aparaturii, stabilizatorului şi a tuturor materialelor necesare pentru recoltarea de sânge;
- recoltarea propriu-zisă (descrisă în aliniatul precedent);
- prepararea de derivate.

După recoltarea sângelui pe stabilizator în flacoane sau pungi de plastic, se obţine sânge integral (total), conservat, care se introduce în frigiderul de carantină, unde rămâne până la obţinerea rezultatelor analizelor, care se fac pentru cercetarea bolilor ce pot fi transmise prin sânge.

Centrul de transfuzii realizează ca derivate pentru transfuzii: plasmă (activă, defibrinată uscată), masă eritrocitară (concentrată sau resuspendată), masă leucocitară, masă trombocitară. Pentru alte scopuri se realizează seruri test, gamaglobulină, trombină, fibrinogen etc.

9.3.2.1. Plasmafereza

Pentru a obţine o cantitate mare de plasmă se foloseşte plasmafereza. Plasmafereza este o metodă de prelucrare a sângelui, făcută în scopul separării prin centrifugare a plasmei, care se colectează, urmată de reinjectarea masei globulare la donator.

Se pot recolta odată 500-600 ml plasmă, fără a anemia donatorul, iar ritmul dintre două donări poate fi scurtat la 10-15 zile.

Plasma obţinută prin această metodă se congelează la -23 -30°C, permiţând păstrarea intactă a tuturor produselor din plasmă timp de un an.

Ea poate fi utilizată în scop industrial (farmaceutic) prin fracţionarea plasmei pentru obţinerea a peste 30 de factori dintre care amintim: albumina 10-20%, factorul VIII etc.; sau poate fi utilizată după reîncălzire la temperatura corpului, pentru transfuzie.

9.3.3. Activitatea de conservare a sângelui şi a derivatelor de sânge şi expedierea la unităţile consumatoare (spitale)

După recoltarea şi etichetarea flacoanelor, ataşarea talonului de control, a înscrierii în registrul pentru identificare şi venirea rezultatelor de laborator, sângele care nu corespunde este eliminat, iar cel bun pentru transfuzii este trecut în frigiderul cu produse apte pentru transfuzie de unde, la solicitările spitalelor, va fi expediat.

- Sângele integral va fi păstrat la frigider la temperatura de +4 - 8°C, termenul de valabilitate fiind de 21-28 zile.
- Masa eritrocitară se conservă la +4°C, având valabilitate de 48 ore.
- Masa eritrocitară resuspendată se ţine la frigider la +4 - 8°C şi poate fi utilizată 10 zile de la preparare.
- Plasma proaspătă congelată se menţine la frigider la -23 -30°C, având termen de valabilitate un an.
- Plasma defibrinată se conservă la frigider sau chiar la temperatura camerei, se poate utiliza imediat şi chiar la câteva luni de la preparare.

- Plasma uscată se prepară în instalaţii speciale de liofilizare, se conservă la temperatura camerei şi are un termen de utilizare de 6 -10 ani.

Transportul tuturor acestor produse, cu excepţia palsmei uscate şi defibrinate, se face în lăzi sau valize izoterme (prevăzute cu gheaţă).

9.4. ACTIVITATEA DE TRANSFUZIE

Activitatea de transfuzie în spital este efectuată de către punctul de transfuzie, aflat în componenţa serviciului de anestezie şi terapie intensivă.

9.4.1. Spaţiul punctului de transfuzie

Sunt necesare minimum 3 camere pentru punctul de transfuzie: un laborator de serologie în care se execută analizele necesare, se ţin evidenţele scriptice şi frigiderele cu sânge, un spaţiu gospodăresc cu spălător şi depozit de materiale curente.

9.4.2. Înzestrarea punctului de transfuzie

Este cea specifică unui laborator pentru determinarea grupelor sanguine, cuprinzând în plus truse de transfuzie, ace, tuburi, flacoane, precum şi aparatură mare ca: frigidere termostat, valize şi lăzi izoterme etc.

9.4.3. Sistemul de aprovizionare

Sângele şi derivatele ce se transfuzează bolnavilor se obţin de la Centrul de transfuzie teritorial pe baza cererilor pe bonuri tip. Aprovizionarea trebuie astfel făcută încât în depozit să existe totdeauna sângele pentru uz curent, cât şi sânge de rezervă pentru cazuri de urgenţă. Prin sânge de rezervă înţelegem sânge din toate grupele sanguine Rh negativ.

Transportul către punctele de transfuzie se face cu valiza izotermă de transport.

Aprovizionarea cu seruri test se realizează prin Oficiul farmaceutic, pe baza necesarului anual, solicitat de spital.

9.5. GRUPELE SANGUINE

În esenţă transfuzia de sânge este o grefă de ţesut sanguin. Ea se supune legilor imunologice, care guvernează compatibilitatea şi rejetul grefelor de ţesuturi sau organe. În esenţă este vorba de o interacţiune antigen-anticorp. Reacţia specifică in vitro este aglutinarea, iar in vivo hemoliza.

Aglutinogenele sunt antigene naturale, fixate pe globulele roşii (A şi B), iar aglutininele sunt anticorpi naturali ce se găsesc în serul sanguin (alfa şi beta).

După cum se ştie, sistemul sanguin 0AB cuprinde patru grupe de sânge şi anume: 0(I), A(II), B(III) şi AB(IV). Această clasificare se bazează pe aglutinogenii legaţi de eritrocit. Aceşti aglutinogeni sunt A şi B. Aglutininele naturale ale sistemului sunt alfa (α) (anti-A) şi beta (ß) (anti-B).

Formula completă a celor patru grupe sanguine:

Grupa sanguină	Aglutinogen	Aglutinina	Formula completă
0(I)	0 (zero)	alfa (α) şi beta (ß)	0(I) (α ß)
A(II)	A	beta (ß)	A(II) (ß)
B(III)	B	alfa (α)	B(III) (α)
AB(IV)	A şi B	0 (zero)	AB(IV) 0 (zero)

Pe baza tabelului se pot enunţa legile serologice ale lui Landsteiner.

Acestea sunt:

- Aglutinogenul şi aglutinina omologă nu pot coexista în acelaşi sânge, deoarece acest fapt nu este compatibil cu viaţa.

- Aglutinina compatibilă cu aglutinogenul este totdeauna prezentă în ser.

Pentru determinarea (aflarea) grupei sangiune este necesar să se cerceteze ambele elemente, atât aglutinogenul cât şi aglutinina.

a) *Determinarea aglutinogenului (metoda Beth-Vincent) necesită seruri-test 0(I), A(II) şi B(III) care conţin* **aglutinine.** Serurile-test (denumite mai corect seruri hemotest) se livrează gata preparate în fiole etichetate.

Serul-test 0(I) conţine aglutininele alfa (α) şi beta (ß): serul-test A(II) conţine aglutinina beta (ß), serul-test B(III) conţine aglutinina alfa (α).

Prin punerea eritrocitelor de cercetat în contact cu fiecare dintre cele trei seruri hemotest, se poate obţine sau nu o aglutinare, în funcţie de grupă.

b) *Determinarea aglutininelor (metoda Simonin).* Când facem *proba inversă,* adică atunci când vrem să determinăm (să aflăm) aglutininele serice (metoda Simonin) *utilizăm eritrocite-test din grupele A(II) şi B(III)* care conţin aglutinogenele cunoscute A şi B. Cu ajutorul acestor eritrocite cunoscute se pot determina aglutininele alfa şi beta (necunoscute) din serul de cercetat.

c) *Subgrupele sanguine.*

Aglutinogenul A are subgrupe sanguine. Cele mai importante sunt A_1 şi A_2.

Prima, denumită şi „A tare" se găseşte în proporţie de 80% la indivizii din grupa A(II), cea de a doua, denumită şi „A slab" reprezintă 20% la indivizii din grupa A(II).

În afară de aceste două subgrupe ale lui A(II) în sistemul 0AB mai există subgrupele AB(IV), care sunt A_1B şi A_2B, prima în proporţie de 60% din AB(IV), iar cea de a doua de 40% din AB(IV).

S-a acordat denumirea de „tare" şi „slab" acestor aglutinogene în funcţie de felul în care aglutinina naturală alfa din grupul sanguin B(III) le aglutinează. În cazul când în sângele respectiv este prezent A_1 (A tare), atunci aglutinarea este puternică şi rapidă; aglutinarea este însă mult mai slabă şi se produce mai lent în cazul aglutinogenului A_2 (A slab).

Aglutininele omologe aglutinogenele A_1 şi A_2 sunt aglutininele alfa (α_1) şi respectiv alfa (α_2). Ele se întâlnesc în general rar (sunt iregulare) şi au titru scăzut.

Importanţa practică a subgrupelor sanguine rezidă în faptul că în timpul unei determinări, sângele A_2 (cercetat cu ser-test care are un titru mai slab, expirat sa i într-un timp de expunere insuficient) poate apărea ca 0(I), din cauza neaglutinării în picăturile 0(I) şi B(III), fapt care poate determina erori grave. Acest lucru demonstrează o dată în plus *necesitatea determinării grupei sanguine prin ambele probe, Beth-Vincent şi Simonin, efectuate concomitent, care pot surprinde şi corecta eroarea.*

Pe de altă parte, indivizii A_1 posedând aglutinina iregulară alfa (α_2) pot fi izoimunizaţi prin transfuzie de sânge de subgrupă incompatibilă şi deci expuşi la reacţii sau chiar la accidente posttransfuzionale, dacă li se administrează sânge 0(I) sau A_2, deoarece aglutinina alfa 2 poate aglutina hematiile 0(I).

Practic, posibilitatea de reacţii posttransfuzionale din cauza incompatibilităţilor de grup sau subgrup este exclusă sau mult diminuată, dacă se determină grupele sanguine prin ambele metode şi apoi se execută proba de compatibilitate directă majoră in vitro (Jeanbrau) la cald în camera umedă şi la rece pentru aglutininele alfa (α_1) şi alfa (α_2).

d) *Factorul Rh*

În afara aglutinogenelor sistemului 0AB, pe eritrocite umane se găsesc şi alţi aglutinogeni, formând aşa-numitul mozaic aglutinogenic.

Dintre aceştia, cel mai important este factorul Rh descoperit în 1940 de Landsteiner şi Wiener, mai întâi la maimuţa Macaccus rhesus, de unde provine şi numele (Rh) şi apoi la om.

Această descoperire a deschis un capitol important nu numai în transfuzie, dar şi în patologia nou-născutului. Astăzi factorul Rh este făcut răspunzător de o serie de afecţiuni ale nou-născutului, denumite generic boala hemofilică a nou-născutului.

9.5.1. *Metoda de determinare a aglutinogenului (Beth-Vincent)*

Se realizează cu ajutorul *serurilor-test 0, A, B care conţin aglutinine cunoscute.* Sângele de cercetat este alcătuit din *eritrocite care au aglutinogene pe care nu le cunoaştem.*

Se procedează astfel (fig. 103):

Pe o lamă de sticlă se depun trei picături de ser-test, şi anume: picătura de ser-test 0(I) în partea *dreaptă a lamei* (deci în stânga celui care execută determinarea); picătura de ser-test A(II) la *mijlocul lamei*; picătura de ser-test B(III) în partea *stângă a lamei* (în dreapta celui care face determinarea). Practic, am pus pe lamă în partea dreaptă aglutinine alfa şi beta, în mijloc aglutinina beta şi în stânga aglutinina alfa.

Cu ajutorul unei pipete Pasteur se pune câte o picătură din sângele pe care îl cercetăm lângă fiecare picătură de ser-test, având grijă ca picătura de sânge să fie *de 10 ori mai mică* (aproximativ) decât picătura de ser-test. Apoi, cu colţul unei lame curate se omogenizează (se amestecă) serurile-test cu picăturile respective de sânge, *schimbând de fiecare dată colţul lamei omogenizatoare.* Proporţia de 1/10 între hematii şi ser este obligatorie pentru că o cantitate prea mare de eritrocite inhibă reacţia de aglutinare, iar o cantitate prea mică face ca reacţia să nu poată fi observată cu ochiul liber.

După ce eritrocitele au fost amestecate cu serurile-test se aşteaptă pentru obţinerea rezultatului 3-4 minute, în care timp lama se agită lent prin mişcări de basculare. În acest timp se produce sau nu aglutinarea.

Rezultatele obţinute se interpretează astfel:

- lipsa de aglutinare în cele trei picături de ser-test 0(I), A(II) şi B(III) dovedeşte că sângele nu conţine nici un aglutinogen omolog aglutininelor alfa şi beta din serul pe care l-am pus noi şi deci sângele pe care-l cercetăm este de *grup 0(I)*;

- dacă se constată aglutinare în picăturile marginale de ser-test 0(I) şi B(III) şi în picătura din mijloc de ser-test A(II) nu, grupa sanguină este de *grup A(II)* pentru că noi am pus pe lamă în dreapta aglutinine α şi ß (alfa şi beta) care au aglutinat hematiile cu aglutinogen. A întâlnite în sângele A(II), am pus în mijloc aglutinina ß (beta) care este

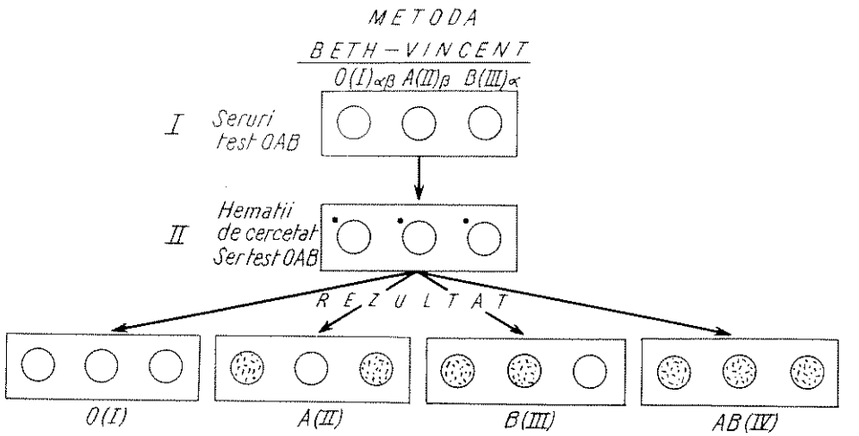


Fig. 103. - Determinarea grupelor sanguine cu ajutorul serurilor test (metoda Beth-Vincent).

compatibilă cu aglutinogenul A din grupa A(II) şi *deci nu aglutinează*, am pus în stânga aglutinina α (alfa) care aglutinează aglutinogenul A din grupa A(II);

- dacă se constată aglutinare în picăturile din dreapta - ser-test 0(I) - şi din mijloc - ser-test A(II) - iar în picătura din stânga - ser-test B(III) - nu se constată; sângele aparţine *grupei B(III)*. Acest proces s-a produs pentru că noi am pus pe lamă în dreapta aglutinine α (alfa) şi aglutinine ß (beta) din serul-test 0(I). Aglutinina beta a întâlnit aici aglutinogenul B şi a aglutinat. Am pus la mijloc aglutinina beta din serul-test A(II) care a întâlnit aglutinogenul B şi a aglutinat, am pus în stânga aglutinina alfa care, reîntâlnind aglutinogen A pentru sângele B(III) are numai aglutinogen B, *nu a aglutinat;*

- când în toate picăturile s-a produs aglutinare, sângele aparţine *grupei AB(IV)* pentru că în fiecare din cele 3 picături de ser există cel puţin una din aglutininele alfa şi beta care aglutinează hematiile grupei AB(IV), care au atât aglutinogen A, cât şi aglutinogen B. Rezultatul se vede în continuare în figura 103.

9.5.2. Metoda de determinare a aglutininelor (Simonin)

Metoda de determinare a aglutininelor din ser sau din plasmă se execută folosind hematii cunoscute A(II) şi B(III) şi serul (plasma) pe care o cercetăm. În această probă avem deci *aglutinogen cunoscut şi aglutinine necunoscute.* Hematiile-test A(II) şi B(III) se obţin din flacoane de sânge conservat utilizate deja pentru transfuzie sau de la persoane cu grupa sanguină foarte corect determinată. Valabilitatea hematiilor-test este de maximum 3 zile dacă se conservă în frigider.

Tehnica de determinare este următoarea:

Pe o lamă de sticlă se pune *la mijloc* o picătură mică de hematii-test (cunoscute) A(II) şi în *stânga lamei* (în dreapta celui ce execută) o picătură mică de hematii-test (cunoscute) B(III). Lângă fiecare din aceste picături de hematii se pune câte o picătură de plasmă din sângele pe care îl cercetăm, de circa 10 ori mai mare decât cea de hematii (fig. 104).

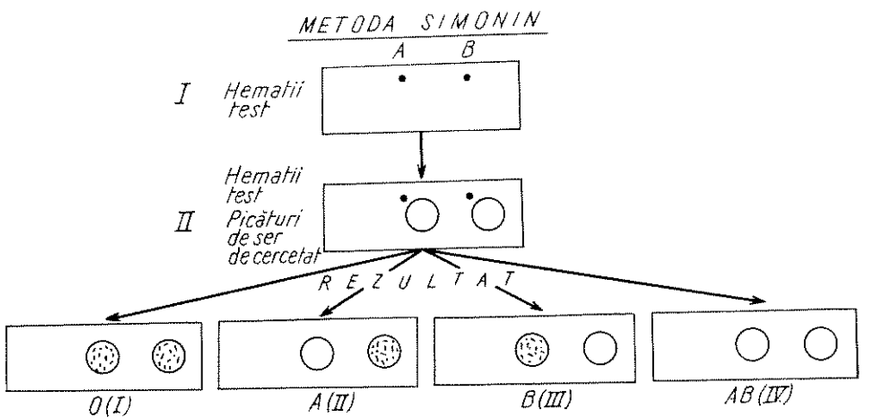


Fig. 104 - Determinarea grupelor sanguine cu ajutorul hematiilor-test (metoda Simonin).

Omogenizarea (amestecarea hematiilor-test cu serul de cercetat) şi citirea se execută în aceleaşi condiţii ca şi la proba de determinare a aglutinogenului. Rezultatele se interpretează astfel (fig. 104):

- dacă aglutinarea se produce în ambele picături de ser, omogenizarea cu eritrocitele-test A, respectiv B, serul aparţine sângelui din *grupa 0(I)*, deoarece înseamnă că serul pe care l-am pus conţine amândouă aglutininele alfa şi beta şi era deci de grupa zero (I);
- dacă aglutinarea se produce în picătura de ser omogenizată cu eritrocite-test B, serul aparţine sângelui din *grupa A(II)*, pentru că serul conţine aglutinina beta care se găseşte în grupa A(II);
- dacă aglutinarea se produce în picătura de ser omogenizată cu hematii-test A, serul aparţine sângelui din *grupa B(III)*, pentru că serul conţine aglutinina alfa care se găseşte în grupa B(III);
- dacă ambele picături de ser omogenizate cu hematii-test A şi, respectiv, hematii-test B nu prezintă aglutinare, serul aparţine sângelui din *grupa AB(IV)*, pentru că acest ser nu conţine nici o aglutinină.

9.5.3. Reguli generale ce trebuie respectate când se determină o grupă sanguină (sinteza celor spuse mai sus):

■ - Determinarea grupei sanguine se execută concomitent prin cele două probe, rezultatul determinării citindu-se comparativ.

■ - Temperatura optimă pentru determinare este de minimum 16-18° pentru a evita falsele reacţii pozitive prin aglutininele la rece (sub 16°).

■ - În dimineaţa fiecărei zile de lucru se controlează obligatoriu serurile-test şi hematiile-test prin probe încrucişate (hematiile-test cu serurile-test), apreciindu-se cu aproximaţie aviditatea serurilor şi titrului lor după rapiditatea aglutinării şi aspectul aglutinatelor. În cazul când aglutinările nu sunt nete, se înlocuiesc hematiile-test cu altele proaspete. În cazul când şi de această dată aglutinatele se formează prea lent, se schimbă serul-test şi se încearcă din nou până când se ajunge la reacţii de aglutinare nete. De-abia din acest moment se poate trece la determinările de grupă în vederea transfuziei.

9.5.4. Factorul Rh

Factorul Rhesus (Rh) este un aglutinogen (antigen) legat de eritrocit. Fiind un antigen puternic el se impune în cadrul mozaicului aglutinogenic al hematiei ca o entitate bine definită.

Posesorii de factor Rh se numesc *Rh-pozitivi*, iar cei care nu posedă factorul Rh se numesc *Rh-negativi*. 85% dintre europeni sunt Rh pozitivi. Aglutinine anti-Rh nu există în mod normal la indivizii cu Rh-negativ. Ele iau naştere numai prin *izoimunizare*, adică prin

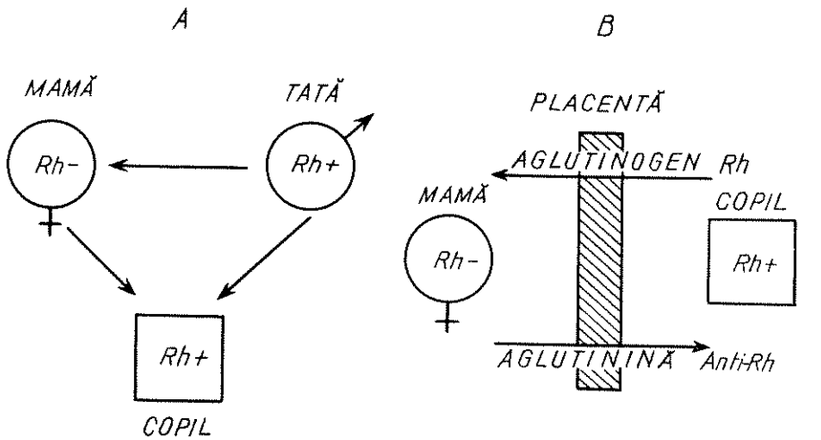


Fig. 105 - Fenomenul de izoimunizare prin sarcină:

A - izoimunizarea maternă prin sarcină obţinută de la soţ Rh pozitiv, cu făt eventual Rh-pozitiv; dacă fătul este Rh negativ similar cu mama izoimunizarea nu are loc.

B - mecanismul de declanşare al bolii hemolitice prin incompatibilitate Rh mamă şi făt; numai dacă fătul este Rh pozitiv.

administrarea sângelui Rh-pozitiv (care conţine factorul Rh) la indivizii Rh-negativi. Această izoimunizare se face pe cale intravenoasă, prin transfuzii de sânge Rh-pozitiv, sau pe cale transplacentară, în situaţia în care o mamă Rh-negativă primeşte în sistemul său circulator globulele roşii Rh-pozitive de la făt, provenite de la tatăl Rh-pozitiv (fig. 105).

Apariţia aglutininelor (anticorpilor) anti-Rh în sângele unei persoane Rh-negative poate fi generatoare de accidente grave, dacă îi facem transfuzii cu sânge Rh-pozitiv; de asemenea, fătul a cărui mamă Rh-negativ, izoimunizată la factorul Rh, prezintă aglutinine anti-Rh este expus să facă un icter hemolitic şi uneori chiar complicaţii mai grave.

Aceste fapte arată importanţa practică pe care o are determinarea factorului Rh la mame şi la cei ce urmează să primească transfuzii.

Factorul Rh se determină cu ajutorul serului-test anti-Rh.

9.5.4.1. Tehnica determinării factorului Rh_o (D) pe lamă

Pe o lamă de sticlă se pun trei picături de ser-test anti-Rh. Picăturile din dreapta şi din stânga lamei se folosesc ca martor, iar picătura din mijloc pentru determinarea dorită (fig. 106).

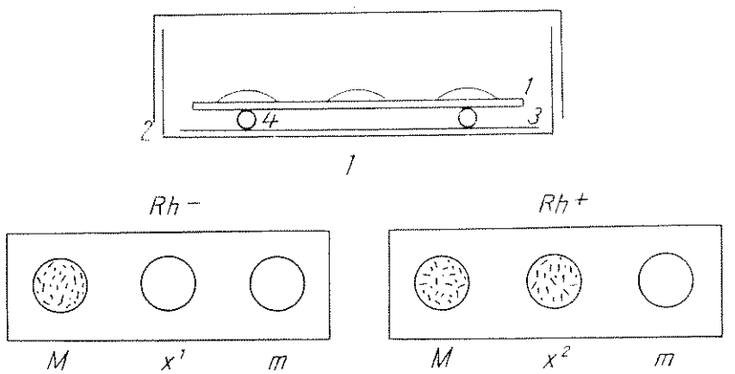


Fig. 106. - Determinarea factorului Rh pe lamă:

1 - lama de sticlă pe care se face determinarea;
2 - cutie Petri în care se realizează „camera umedă". Este necesară camera umedă pentru că lama se pune la termostat, unde trebuie să stea 30 de minute. Dacă n-ar fi în mediu (cameră) umed, sângele şi aerul s-ar usca şi nu am mai putea avea un rezultat corect;
3 - hârtie de filtru (umezită cu apă);
4 - suportul lamei (baghetă de sticlă îndoită);
M - martor pozitiv;
m - martor negativ pentru controlarea calităţii serului anti-Rh. În cazul în care determinarea se face în serie - pe mai multe lame - nu este nevoie decât de un singur martor pozitiv şi de un martor negativ. Prin martor controlăm, pentru determinarea respectivă, calitatea serului Rh.
x^1 - ser test anti-Rh, plus eritrocite de determinat, care arată că eritrocitele sunt Rh negativ.
x^2 - ser test anti-Rh, plus eritrocite de determinat, care arată că eritrocitele sunt Rh pozitiv.

Picătura din dreapta se amestecă cu hematiile cunoscute, Rh-pozitiv, iar cea din stânga cu hematii cunoscute Rh-negativ. Picătura de ser-test din mijloc se amestecă cu eritrocitele de cercetat.

După omogenizarea picăturilor, lama de sticlă este introdusă într-o cutie Petri, suspendată pe o baghetă de sticlă îndoită în formă de potcoavă. Sub această bagheta se găseşte o rondelă de *hârtie de filtru umedă*. Se acoperă cutia cu capacul său şi se introduce în termostat la 37°, unde se ţine timp de 30 de minute, după care se efectuează citirea.

Pentru determinări concomitente, mai numeroase, se utilizează plăci cu godeuri. Camera umedă se realizează în acest caz chiar în godeu, prin acoperirea întregii plăci cu o bucată de geam sau o altă placă cu godeuri.

Determinarea factorului Rh se face în cameră umedă, pentru a împiedica uscarea picăturii, fapt care ar opri producerea aglutinării sau ar genera interpretări false.

9.5.4.2. Citirea rezultatelor

Se scoate din termostat cutia Petri care conţine lama de determinat (sau placa cu godeuri) şi se înclină uşor, cu o mişcare circulară şi de balansare. *Dacă globulele de cercetat sunt Rh-pozitiv, apar grunji de aglutinare*, începând de la marginea picăturii (crenelarea marginii). *Dacă globulele sunt Rh-negativ, picătura rămasă nu conţine grunji (aglutinate) şi este mobilă.*

Deseori, determinarea factorului Rh_o(D) prin metoda obişnuită nu este posibilă, întrucât acest factor este „acoperit". Pentru a fi „descoperit" şi pus în evidenţă este nevoie să utilizăm fermenţi proteolitici. Cel mai recomandabil ferment este *Papaina*. Tehnica este cea descrisă mai sus, dar pe lama pe care am pus serul anti-Rh şi sângele căruia îi cercetăm factorul Rh, adăugăm o picătură de soluţie de Papaină 1%.

9.5.5. Probele de compatibilitate serologică dintre sângele donatorului şi cel al primitorului

Determinarea grupului sanguin şi Rh se fac în mod obligatoriu atât primitorului, cât şi tuturor flacoanelor de sânge ce urmează a-i fi administrate. Aceasta reprezintă o condiţie esenţială pentru evitarea oricărui accident.

După această verificare, e necesar să se efectueze şi proba de compatibilitate directă între sângele donatorului şi al primitorului, care se va face prin:

9.5.5.1. Proba de compatibilitate directă - majoră - in vitro (Jeanbrau)

Pe o lamă de sticlă se pune o picătură mare din serul (plasma) bolnavului şi o picătură (de zece ori mai mică) de eritrocite pe care le-am scos, steril, din flaconul cu sânge conservat.

Lama se aşează apoi pe cutia Petri, ca şi la determinarea factorului Rh, şi se introduce la termostat la 37°, unde este lăsată timp de 30 de minute.

Citirea rezultatelor. Sângele donatorului nu este compatibil cu sângele primitorului dacă se constată o aglutinare cât de uşoară. În acest caz se verifică grupa sanguină a bolnavului şi a sângelui din flacon. Dacă se constată că nu s-a făcut o greşeală de grupă, atunci este vorba de o incompatibilitate de subgrupă sau de un alt sistem sanguin

în afara celui clasic 0, A, B, mai ales dacă este vorba de un bolnav căruia i s-au făcut mai multe transfuzii (izoimunizare). *În acest caz nu se face transfuzia, încercându-se compatibilitatea cu sângele din alt flacon.*

Dacă picătura apare clară, cu acelaşi aspect ca şi cel avut înainte ca lama să fie introdusă la termostat, sângele este compatibil şi se poate transforma (fig. 107).

9.5.5.2. Proba de compatibilitate in vivo

Se mai numeşte şi *proba de compatibilitate biologică (proba Oehlecker).* Ea constituie o verificare în plus dar obligatorie a felului în care primitorul reacţionează faţă de sângele ce i se introduce intravenos, prin transfuzie.

Transfuzia se execută numai după ce proba de compatibilitate in vivo a fost făcută şi s-a constatat că sângele poate fi transfuzat.

Tehnica de executare şi interpretarea ei vor fi descrise în capitolul privind transfuzia indirectă.

Determinările de grup, determinările factorului Rh, probele de compatibilitate in vitro şi in vivo dau o totală securitate administrării sângelui din punct de vedere serologic.

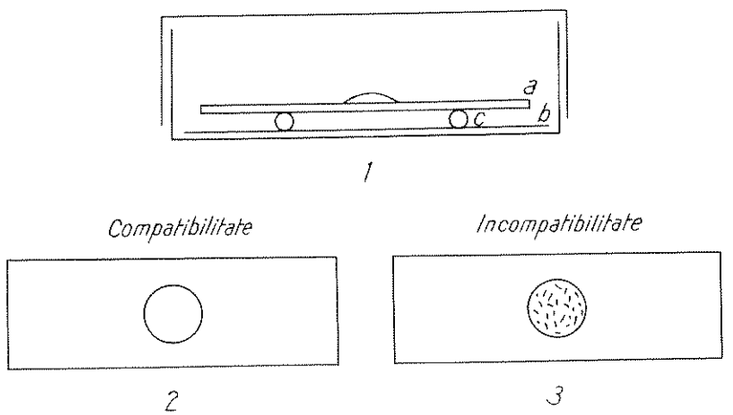


Fig. 107. - Proba de compatibilitate directă majoră in vitro pe lamă (Jeanbrau): 1 - cutie Petri în care se realizează camera umedă; a) lamă de sticlă; b) hârtie de filtru; c) suport pentru lamă (baghetă de sticlă îndoită). Rezultatul: 2 compatibilitate; 3 incompatibilitate.

Rezultatele obţinute la determinările de grup dau posibilitatea să se cunoască cui i se va administra sângele (fig. 108).

Sângele 0(I) poate fi transfuzat şi la persoane din celelalte grupe, pentru că nu are pe hematii nici un antigen, aşa încât hematiile introduse nu sunt aglutinate (distruse) de aglutininele care (eventual) ar exista în sângele bolnavului. Din acest motiv persoanele de grup 0(I) poartă denumirea de „donatori universali", sângele lor putându-se transfuza oricărui bolnav, indiferent de grupa pe care acesta o are.

O situaţie similară se petrece cu persoanele de grup AB(IV), numite „primitori universali", pentru că pot primi sânge de la orice persoană: întrucât sângele primit, chiar dacă are aglutinine anti-A sau anti-B, cantitatea acestor aglutinine faţă de masa sanguină circulantă a bolnavului fiind extrem de mică, accidentul hemolitic este neînsemnat. Faptele acestea erau valabile şi sunt şi azi valabile *dacă transfuzăm cantităţi mici de sânge, în cazuri de maximă urgenţă.* Însă, ori de câte ori se transfuzează cantităţi care depăşesc 600-1 000 ml sânge, este obligatoriu să administrăm numai sânge izogrup pentru că altfel există risc de accident posttransfuzional prin aglutinare şi hemoliză.

Din motivele de mai sus, astăzi se vorbeşte din ce în ce mai mult despre *„Donatorul universal - 0(I) - periculos"*, întrucât el posedă aglutinine alfa-beta care, transfuzate în cantitate mare, pot produce hemoliză purtătorilor de alte grupe decât 0(I).

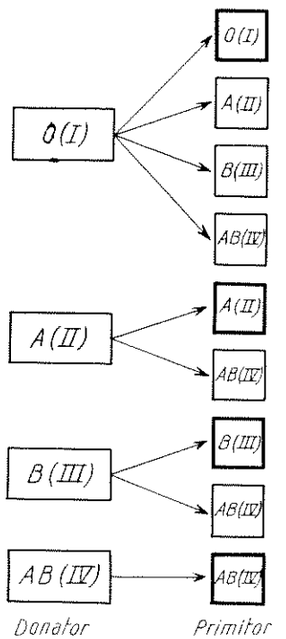


Fig. 108. - Compatibilitatea între grupe. Se constată că: sângele din grupa 0(I) şi în caz de maximă urgenţă când nu avem sânge izogrup, în cantităţi limitate şi bolnavilor din toate celelalte grupe. Sângele din grupa A(II) poate fi transfuzat bolnavilor din grupa A(II) şi în caz de maximă urgenţă, în cantităţi limitate şi bolnavilor din grupa AB(IV). Sângele din grupa B(III) poate fi transfuzat bolnavilor din grupa B(III) şi în caz de maximă urgenţă în cantităţi limitate şi bolnavilor din grupa AB(IV). Sângele din grupa AB(IV) poate fi transfuzat numai bolnavilor din grupa AB(IV).

Dacă de la donatorul universal preluăm şi transfuzăm numai hematiile (masă eritrocitară concentrată sau resuspendată), neintroducând de data aceasta aglutinine (care sunt îndepărtate odată cu plasma), atunci transfuzia este perfect suportată chiar în cantităţi mari.

9.6. MATERIALUL NECESAR PENTRU EXECUTAREA UNEI TRANSFUZII DE SÂNGE ŞI PREGĂTIREA LUI

Pentru transfuzie se folosesc flacoane sau pungi cu sânge conservat, truse de transfuzie (perfuzie) şi restul de materiale necesare unei injecţii intravenoase.

La nivelul unităţilor terapeutice (secţiile de spital, sălile de operaţii, serviciile de A.T.I., punctele de transfuzii, staţiile de salvare etc.) este necesar să existe totdeauna truse gata sterilizate, pentru a putea fi utilizate. Astăzi se folosesc truse de perfuzie din material plastic, care se realizează în fabrici speciale, se livrează sterile, în pungi individuale de material plastic şi se utilizează o singură dată.

Trusele din material plastic sunt de două feluri:

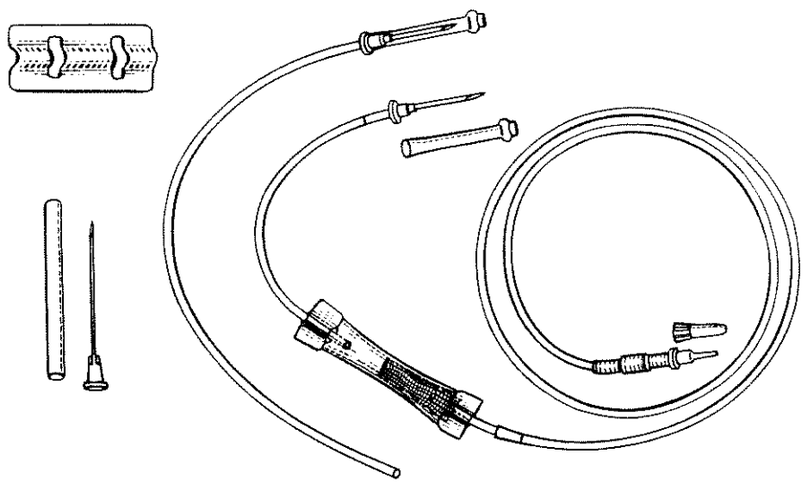


Fig. 109 - Trusă de perfuzie pentru sânge, din material plastic (are o sită în interiorul picurătorului).

- truse pentru administrarea de sânge conservat şi plasmă (fig. 109) şi
- truse pentru administrarea de soluţii electrolitice: ser fiziologic, ser glucozat, Dextran etc. (fig. 110).

Executarea transfuziilor (perfuziilor) cu ajutorul lor este foarte simplă, o vom descrie în detaliu în capitolul „Transfuzia indirectă".

9.7. CALITĂŢILE NECESARE SÂNGELUI CONSERVAT ŞI DERIVATELOR DE SÂNGE

Pentru a putea fi transfuzate, sângele şi toate derivatele de sânge trebuie să-şi păstreze cât mai multe din proprietăţile iniţiale.

Datorită faptului că sângele este scos din venă şi pus în condiţii cu totul deosebite decât cele obişnuite (din organism) poate să sufere o serie de transformări, care se datorează mai ales:

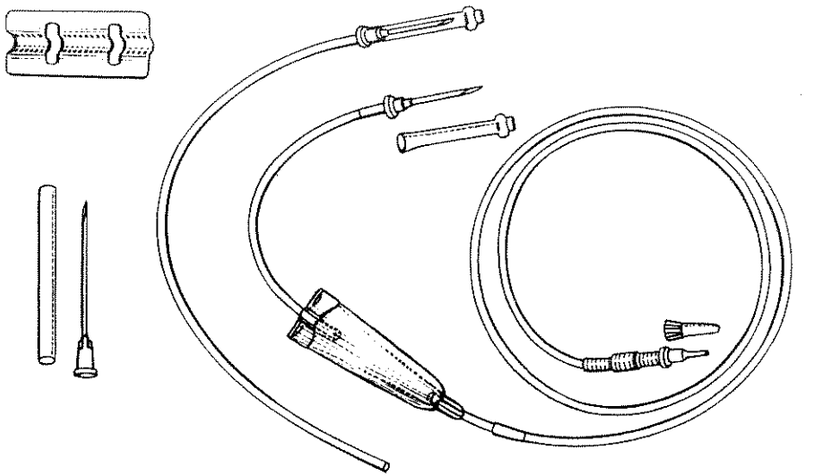


Fig. 110 - Trusă de perfuzie pentru soluţii electrolitice, din material plastic (nu are sită în interiorul picurătorului).

- felului soluţiei stabilizatoare;
- condiţiilor de conservare;
- condiţiilor de transport;
- timpului scurs de la recoltare până la administrare.

Una din condiţiile esenţiale ale păstrării îndelungate a sângelui conservat este menţinerea lui la o temperatură constantă, în limitele de plus 4° C - plus 8° C.

O temperatură peste, sau sub limitele de mai sus determină în foarte scurtă vreme hemoliza sângelui (distrugerea hematiilor).

Trebuie să se reţină foarte bine faptul că, atât temperaturile peste 8° C cât şi ele sub 4° C sunt periculoase. Sângele îngheaţă complet la 0° C şi hematiile se distrug; la o temperatură de peste 8° C hematiile nu pot trăi multă vreme; eventualele infecţii latente din sânge devin active şi apar produse de catabolism, cheaguri etc. care provoacă grave accidente posttransfuzionale.

Sângele se va conserva în frigidere electrice bine reglate sau în lăzi izoterme. Temperatura acestora se verifică din 6 în 6 ore.

9.7.1. Cum se verifică sângele integral şi derivatele de sânge înainte de transfuzie

Aspectul flaconului şi al sângelui din flacon. Flaconul (inclusiv sistemul său de închidere) trebuie să fie integru: să nu aibă fisuri, să posede capsula de siguranţă din metal, dopul să fie parafinat, capsula cu ghivent perfect închisă.

Flaconul trebuie să posede talon de control şi etichetă. Datele înscrise pe talon şi etichetă trebuie să concorde perfect.

Flacoanele cu sânge conservat - bun pentru a fi transfuzat (valabil) - prezintă următoarele trei zone (fig. 111):

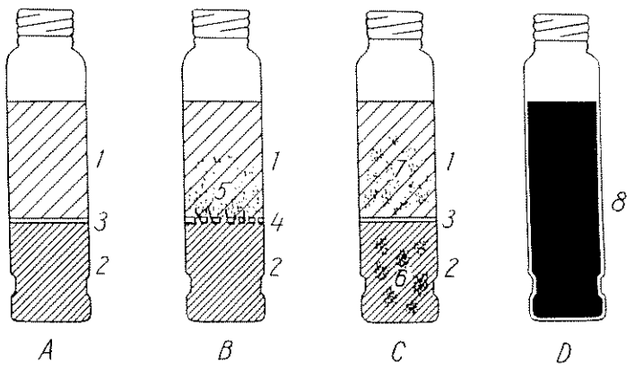


Fig. 111 - „Valabilitatea" sângelui în funcţie de aspectul macroscopic:
A - sânge cu aspect normal; B - sânge cu aspect de hemoliză; C - sânge cu cheaguri - sânge cu hemoliză evidentă; 1 - plasmă; 2 - masă eritrocitară; 3 - peliculă formată din leucocite şi trombocite; 4 - peliculă neregulată de leucocite şi trombocite; 5 - nor de hemoglobină liberă; 6 - cheaguri în masa eritrocitară; 7 - cheaguri de fibrină în plasmă; D - 8 - aspectul sângelui complet hemolizat, în care plasma nu se mai deosebeşte de masa hematiilor.

- o zonă inferioară, de culoare roşu-închis: sunt hematiile care, de obicei, ocupă 40-45% din volumul total;
- o zonă mijlocie, foarte subţire (0,5 - 1 mm grosime), de culoare albicioasă; aici se găsesc leucocitele;
- o zonă superioară, galben-citrin, clară; este plasma, care ocupă în mod normal 55-60% din volumul total.

Ori de câte ori sângele nu prezintă aceste trei zone cu calităţile menţionate, sângele nu este bun de transfuzat.

În caz că flaconul conţine masa eritrocitară resuspendată, zona superioară a sângelui este mult mai transparentă (de culoarea unei soluţii glucozate).

9.7.2. Sângele necorespunzător (nevalabil) pentru a fi transfuzat

Poate să prezinte următoarele aspecte:

■ *Hemoliza.* Distrugerea hematiilor face ca hemiglobina să se evacueze din ele şi să inunde plasma. Ca urmare, aceasta va lua o culoare roşiatică.

■ *Infecţia.* Apariţia de mici cheaguri de sânge, de grunji, de flocoane indică de foarte multe ori prezenţa unei infecţii a sângelui.

O infecţie masivă a sângelui face ca plasma să ia un aspect lăptos, murdar şi să conţină flocoane mari de fibrină. În acest caz, sângele scos într-o eprubetă emană un miros de putrefacţie, caracteristic. Atragem atenţia că un sânge infectat determină accidente extrem de grave.

■ *Sângele gras (chilos).* Plasma sângelui care provine de la donatorii care au mâncat foarte bine şi alimente grase înainte de recoltare are un aspect lăptos, chilos (de grăsime topită). Acest aspect se poate uşor confunda cu acela al sângelui infectat şi invers. Deosebirea constă în aceea că, după ce sângele cu aspect chilos a fost scos de la frigider şi ţinut 1-2 ore la temperatura camerei, plasma devine aproape perfect galben-citrină, în timp ce plasma sângelui infectat îşi menţine în continuare aspectul lăptos.

În genere, sângele gras nu este dăunător pentru transfuzie, dar întrucât pot exista dubii (sânge gras sau sânge infectat), acest sânge nu se va utiliza pentru transfuzie.

■ *Sângele icteric.* Plasma sângelui recoltat de la donatori suferinzi de icter are un aspect gălbui caracteristic. Un astfel de sânge nu se va transfuza.

9.8. TRANSFUZIA INDIRECTĂ

Prin transfuzie indirectă se înţelege introducerea sângelui de la donator la primitor, după ce, în prealabil sângele a fost recoltat într-un flacon sau pungă de plastic; a fost făcut incoagulabil cu ajutorul unei soluţii stabilizatoare (anticoagulantă) şi apoi a fost conservat o anumită perioadă de timp.

Datorită marii dezvoltări pe care a luat-o organizarea unităţilor de recoltare de sânge, astăzi aproape nici nu se mai vorbeşte despre transfuzie directă (sânge transfuzat direct de la donator la primitor), metodă care în urmă cu numai 40-50 de ani era frecvent utilizată la noi în ţară.

9.8.1. Avantajul transfuziei indirecte

Dezvoltarea metodei indirecte de transfuzie s-a datorat faptului că aceasta oferă o serie întreagă de avantaje, dintre care citâm pe cele mai importante:

■ Graţie transfuziei indirecte putem avea la dispoziţie cantităţi mai de sânge (4-5 kg pentru acelaşi bolnav), lucru practic imposibil de realizat prin transfuzie directă.

■ Donatorii pot fi minuţios controlaţi, aşa încât să nu poată transmite prin sânge vreo boală celui care primeşte transfuzia, iar ei să nu sufere nimic ca urmare a donării de sânge.

■ Transfuzia indirectă se poate executa în orice condiţii: la patul bolnavului pe masa de operaţie, în linia întâi de front, în anumite locuri unde s-au produs accidente, în autosanitară pe timpul transportului, în servicii de boli contagioase etc., lucru care ar fi practic imposibil de realizat prin transfuzia directă.

■ Tehnica transfuziei indirecte este foarte simplă.

■ Prin administrarea transfuziei indirecte avem toate şansele de a duce o transfuzie la bun sfârşit, lucru care nu se poate afirma niciodată cu certitudine despre o transfuzie directă (cu sânge de la donator direct la primitor, fără conservare prealabilă).

■ Folosirea pe scară largă a transfuziei indirecte a antrenat realizarea de produse derivate de sânge (plasmă, masă eritrocitară etc.), ceea ce a deschis orizonturi terapeutice foarte preţioase transfuziei.

■ În sfârşit, prin conservare, chiar dacă aceasta depăşeşte 15-20 de zile, sângele nu-şi pierde, în genere, sau îşi pierde foarte puţin din proprietăţile iniţiale.

Deoarece transfuzia indirectă este cea mai des utilizată astăzi şi fiindcă cea mai mare parte dintre detaliile de tehnică preliminară administrării propriu-zise a transfuziei sunt similare celor două feluri de transfuzii, vom expune numai tehnica transfuziei indirecte, făcând şi menţiunea că transfuzia indirectă fiind atât de larg răspândită astăzi a condus la folosirea pentru noţiunea de transfuzie indirectă numai a termenului simplu: transfuzie.

Pentru transfuzie indirectă se utilizează astăzi următoarele produse conservate din sânge: *sângele integral, plasma, masa eritrocitară concentrată, masa eritrocitară resuspendată*

Vom descrie transfuzia indirectă de sânge total (integral), ca fiind tehnica cea mai complexă şi ale cărei amănunte de tehnică, în marea lor majoritate, pot fi folosite şi pentru transfuzia celorlalte produse.

9.8.2. Transfuzia indirectă de sânge integral

Pentru o transfuzie corectă trebuie respectată următoarea tehnică de lucru, în succesiunea de timpi şi manevre descrisă mai jos:

a) *Indicaţia de transfuzie, cererea de sânge, recoltarea de sânge de la bolnav şi trimiterea eşantionului de sânge recoltat de la bolnav la punctul de transfuzie.*

În timpul vizitei, medicii de saloane indică bolnavii care necesită o transfuzie de sânge, înscriu această indicaţie în foaia de observaţie şi emit către punctul de transfuzie un bon-cerere de transfuzie, care merge la punctul de transfuzie însoţit de o eprubetă cu sânge recoltat de la bolnav pe anticoagulant, etichetată foarte atent şi din care se vor face toate determinările şi probele necesare.

În afara cazurilor de urgenţă, transfuziile se vor executa a doua zi după ce se face cererea de transfuzie.

b) *Executarea determinării de grupă sanguină. Cadrul mediu care ia în primire în punctul de transfuzie eprubeta cu sânge verifică concordanţa dintre cele scrise pe bonul-cerere de transfuzie şi eticheta de pe eprubetă.*

După sedimentarea hematiilor se execută determinarea grupei sanguine, rezultatul fiind trecut pe bonul-cerere de transfuzie şi pe eticheta existentă pe eprubeta primitorului.

c) *Determinarea factorului Rh.* Rezultatul determinării factorului Rh se notează pe bonul-cerere de transfuzie şi pe eticheta de pe eprubeta primitorului.

d) *Alegerea flacoanelor de sânge.* În momentul când este necesară transfuzia, flacoanele corespunzătoare ca grup şi factor Rh sunt scoase din frigider şi controlate dacă sângele din ele este bun pentru a fi transfuzat. Flacoanele care nu prezintă nici un dubiu din punct de vedere al valabilităţii sângelui sunt puse apoi pe masa de lucru. După puţin timp, temperatura sângelui va ajunge la nivelul temperaturii camerei, temperatura la care el poate fi transfuzat. Încălzirea specială a sângelui în apă fierbinte, pe calorifer sau la altă sursă de căldură nu este permisă, din cauza accidentelor grave care pot proveni prin alterarea sângelui.

În cazurile în care urmează a se face transfuzie în jet rapid şi nu în perfuzie (picătură cu picătură), este bine a se încălzi sângele la termostat, timp de 30-60 de minute.

e) *Determinarea grupei sângelui din flacon.* Deşi în Centrele de transfuzie se iau toate măsurile ca să nu se producă erori în determinarea grupei sanguine, este totuşi

necesar ca grupa din flacon să se mai verifice şi la punctul de transfuzie, mai ales că şi alţi factori - de exemplu, schimbarea accidentală sau intenţionată a etichetei - pot să determine erori. Trebuie să se ştie că responsabilitatea directă a unui accident posttransfuzional revine celor care participă direct la administrarea transfuziei (personalul din punctul de transfuzie, din S.T.I. din sala de operaţii, de la patul bolnavului).

Se va determina deci grupa sanguină din flaconul care urmează a se transfuza şi vom verifica dacă grupa găsită corespunde cu cea notată pe eticheta flaconului. Această determinare se face numai cu ser-test (metoda Beth-Vincent). În caz de neconcordanţă între rezultatul obţinut şi cel înscris pe eticheta flaconului de sânge, sângele nu se transfuzează, ci se restituie - însoţit de o adresă - Centrului de transfuzie de unde a fost primit, notându-se acest lucru şi în registrul de primire-livrare-transfuzie.

f) *Proba de compatibilitate directă - majoră - Jeanbrau*: după tehnica descrisă în capitolul special în care a fost tratată această problemă.

g) *Înscrierea datelor obţinute şi de identificare în registrul de primire-livrare-transfuzie, în bonul cerere-transfuzie şi în foaia de observaţie a bolnavului.* După ce s-au efectuat operaţiile descrise mai sus, se fac în scris următoarele menţiuni: în registrul de primire-livrare-transfuzie se notează numele bolnavului, numărul foii de observaţie, secţia, salonul, patul, diagnosticul, grupa sanguină, factorul Rh. Pe flacon se înscrie numele bolnavului căruia i se va face transfuzia, secţia, salonul, patul, numărul foii de observaţie şi apoi se livrează flaconul de sânge.

h) *Trimiterea flaconului de sânge la bolnav.* Dopul flaconului de sânge se va acoperi cu o compresă sterilă şi flaconul va fi dus la patul bolnavului. Transfuzia se execută de către personalul punctului de transfuzie în spitalele mici şi de către personalul din secţia respectivă în spitalele mari cu secţii şi săli de operaţii multe.

i) *Pregătirea bolnavului pentru transfuzie.* Asistenta medicală va face celui care urmează a primi o transfuzie pregătirea pentru acest act, arătându-i că transfuzia nu îi va pricinui nici un incident şi că îl va face să se vindece, ea fiind un mare progres al terapeuticii actuale.

Înaintea transfuziei, bolnavul nu trebuie să mănânce. Este permis, dacă aceasta este necesar, ca bolnavii să ia un ceai cu pâine sau alte lichide, în cantităţi moderate. Bineînţeles că în caz de urgenţă transfuzia se va executa chiar dacă bolnavul a mâncat câtva timp mai înainte. În timpul transfuziei, ca în timpul oricărei perfuzii de altfel, bolnavul trebuie să aibă o poziţie comodă în pat sau pe masa de operaţie, mâna să nu fie într-o extensie forţată, deoarece perfuzia poate dura câteva ore şi poate provoca dureri sau chiar pareze ale unor nervi, prin extensia lor prelungită.

Asistenta medicală se va asigura că sângele care urmează să se administreze este cel pregătit pentru bolnav. Pentru aceasta va citi de pe eticheta flaconului numele bolnavului, secţia, patul, salonul, grupa sanguină şi factorul Rh care trebuie să corespundă bolnavului căruia i se administrează sângele. Identitatea trebuie controlată chiar prin cercetarea foii de observaţie şi interogarea bolnavului.

j) *Montarea flaconului pentru perfuzie.* Pentru executarea transfuziei avem nevoie de: flaconul cu sânge, trusa de perfuzie, un suport pentru flacon (fig. 111), garou, vată cu alcool, seringă pentru puncţia venei, leucoplast.

Se introduce mai întâi acul tubului de perfuzie, după care se introduce şi acul filtrului de ser, se lipeşte filtrul de aer cu leucoplast de flacon, se întoarce flaconul cu gura în jos şi se aşează partea superioară a suportului de perfuzie.

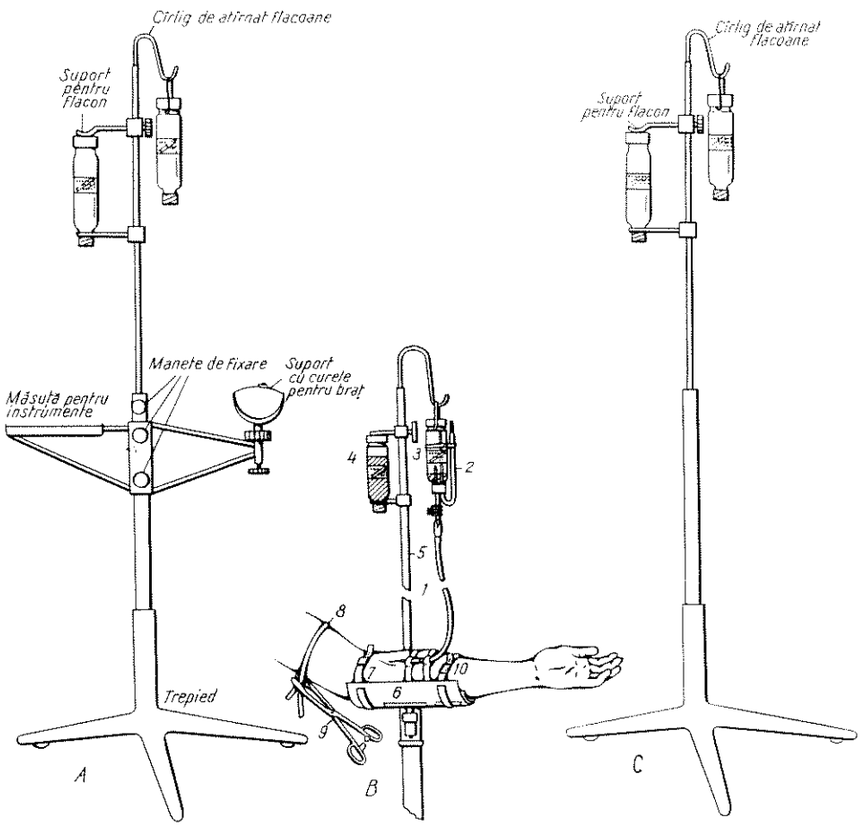


Fig. 111 bis - Perfuzie de sânge

A - B - Aparat *Transpatent* - tijă cu suport pentru brațul bolnavului și flaconul de sânge, masă suplimentară pentru instrumente.

C - Suport pentru perfuzie (dr. Mihai Mihăilescu). Suportul a fost preluat apoi de I.T.M. care a creat o variantă pentru adaptarea și la masa de operații.

k) *Evacuarea aerului din dispozitivul de perfuzie.* Odată flaconul instalat pe suport, se evacuează aerul din dispozitivul de perfuzie și se umple tubul cu sânge până când am golit tot aerul. În acest moment strângem prestubul de metal.

l) *Puncția venei și adaptarea dispozitivului de transfuzie la ac.* După ce dispozitivul de perfuzie a fost pregătit, așezăm un câmp steril sub segmentul de corp (antebraț, picior) la care urmează să aplicăm perfuzia (pe pat sau pe suportul aparatului de perfuzie) și facem puncția venei. Puncția se face fie direct cu acul deja montat la trusa

de perfuzie, fie cu acul adaptat mai întâi la o seringă. Dacă am constatat că acul a pătruns corect în venă adaptăm dispozitivul de perfuzie la ac și dăm drumul clamei care presează tubul de perfuzie. Fixăm apoi atât acul cât și tubul de cauciuc, imediat deasupra amboului acului, cu o bandă circulară de leucoplast. Pentru siguranță mai aplicăm încă una, două benzi circulare de leucoplast la 5-10 cm distanță. Dacă observăm că perfuzia decurge în mod normal, acoperim segmentul de corp (brațul, antebrațul etc.) cu restul câmpului steril.

Cu ajutorul prestubului de metal existent pe tubul din material plastic, potrivim ritmul în care vom administra sângele.

m) *Proba de compatibilitate biologică Oehlecker.* După ce adaptăm dispozitivul de transfuzie la acul cu care am înțepat vena și am desfăcut prestubul, facem proba de compatibilitate biologică Oehlecker.

Această probă se execută astfel:

Lăsăm să curgă în picătură rapidă (jet) 20 ml sânge, după care strângem prestubul de metal, permițând însă sângelui să curgă foarte lent - maximum 10-15 picături pe minut. Urmărim starea bolnavului 5 minute. Dacă în acest timp el nu prezintă nimic deosebit (senzații de rece, frison, dureri lombare, cefalee, neliniște, urticarie, înroșirea feței, puls rapid etc.) introducem din nou 20 ml în jet rapid, după care revenim pentru o perioadă de 5 minute la un ritm de 10-15 picături pe minut. Dacă și în această ultimă perioadă nu am observat nimic deosebit, lăsăm ca perfuzia să decurgă în ritmul dorit.

Dacă bolnavul are una din senzațiile descrise mai sus, întrerupem imediat transfuzia și luăm măsurile necesare, așa cum vom discuta la capitolul privitor la accidentele posttransfuzionale, cercetând cauza care a provocat aceasta. Rezultatul anchetei se înscrie pe foaia de observație a bolnavului.

n) După ce s-a executat și proba Oehlecker, transfuzia se desfășoară în ritmul dorit de noi: 30-60 de picături pe minut sau dacă este necesar într-un ritm mai rapid - jet continuu. Ritmul lent are avantajul că sângele care pătrunde în circulație se amestecă încet cu cel al bolnavului și evită apariția unui frison determinat de o eventuală mare diferență de temperatură dintre sângele care se transfuzează și cel al primitorului.

Dacă este nevoie de mai multe flacoane de sânge pentru același bolnav se folosește aceeași trusă de perfuzie, vom face însă de fiecare dată o probă de compatibilitate biologică directă Oehlecker așa după cum și la punctul de transfuzie s-a făcut din fiecare flacon o probă Jeanbrau.

Înainte de terminarea transfuziei, *vom avea grijă să se rețină în flacon 5-10ml sânge,* pentru a face eventuale examinări în caz de accidente posttransfuzionale. Dacă au fost utilizate mai multe flacoane, pentru fiecare flacon se va proceda identic, avându-se grijă să se noteze pe ele ordinea în care au fost transfuzate. Dacă în timpul transfuziei s-a produs un incident, se va specifica flaconul în urma transfuzării căruia s-a produs respectivul incident.

o) După terminarea transfuziei se notează pe foaia de observație a bolnavului cantitatea și grupa sanguină a sângelui din flacon (sau flacoane) administrat, specificându-se tot aici eventualele accidente posttransfuzionale și tratamentul efectuat. Se completează pe personalul care a executat transfuzia punctul C din bonul-cerere de transfuzie, iar de către cel al punctului de transfuzie restul rubricilor registrului de primire-livrare de sânge pentru transfuzie.

Flaconul împreună cu bonul-cerere de transfuzie se reîntoarce la punctul de transfuzie; flaconul este reţinut 24 de ore, iar bonul-cerere de transfuzie se îmbordereză şi se păstrează la punctul de transfuzie un an.

9.8.3. Cauzele desfăşurării defectuoase a unei transfuzii

În anumite cazuri este posibil ca transfuzia să nu se desfăşoare normal, din diferite motive, şi anume:

a) Din cauza calităţii sângelui din flacon (peliculă de fibrină, cheaguri care astupă acul prin care iese sângele); nefuncţionarea filtrului de pătrundere a aerului (peliculă de fibrină pe ac, tubul de plastic îndoit, vata filtrului îmbibată de sânge), un obstacol pe tubul de perfuzie (cheaguri, pelicule de fibrină).

b) Un obstacol pe acul de perfuzie (lipirea peretelui venei pe bizoul acului sau coagul pe ac).

c) Un obstacol pe venă în segmentul superior faţă de locul puncţiei venoase determinat de nescoaterea garoului, de menţinerea umflată a manşetei aparatului de tensiune (dacă din diferite motive tensiunea se ia la acelaşi braţ unde se administrează perfuzia), de compresarea venei de toracele bolnavului (de obicei pe masa de operaţie).

d) Ieşirea acului (vârful acului) din vană care se produce atunci când acul nu a fost suficient introdus în venă, când peretele este foarte friabil, când nu s-au făcut manevre corecte, când acul a perforat peretele opus al venei.

Toate aceste defecţiuni în desfăşurarea normală a transfuziei le putem numi defecţiuni de tehnică. Simpla cunoaştere a cauzei este suficientă pentru remedierea lor.

e) O altă eventualitate de oprire a curgerii sângelui prin dispozitivul de transfuzie, despre care ţinem să spunem câteva cuvinte, este *presiunea venoasă mărită*. Aceasta poate fi provocată de către anestezistul care destinde plămânii (prin comprimarea balonului aparatului de baronarcoză), sau de pe un spasm venos care poate apărea mai ales în timpul unei stări de şoc. În prima eventualitate, imediat ce anestezistul încetează de a mai umfla plămânii, perfuzia se reia în mod obişnuit; în cea de a doua eventualitate suntem obligaţi să introducem sângele sub presiune cu ajutorul unei pere de cauciuc, adaptată la dispozitivul de pătrundere a aerului. Atragem atenţia că atunci când am adaptat o pară de cauciuc la sistemul de introducere a aerului în flacon, nu trebuie să părăsim nici un moment bolnavul şi să controlăm deosebit de atent cantitatea de aer introdusă în flacon. Dacă nu procedăm aşa, este posibil să introducem o cantitate mare de aer în flacon (sub presiune), aer care, intrat în venă, după ce s-a terminat sângele din flacon, va declanşa o embolie gazoasă, accident extrem de grav, care poate fi urmat de moarte imediată. Din acest motiv nu vom introduce sânge sub presiune decât în cazuri care au strictă indicaţie pentru aceasta şi sub supraveghere permanentă.

9.8.4. Transfuzia derivatelor de sânge

(masă eritrocitară concentrată, masă eritrocitară resuspendată, plasmă lichidă, plasmă uscată).

9.8.4.1. Transfuzia de masă eritrocitară concentrată (pură) şi de masă eritrocitară resuspendată

Tehnica de lucru utilizată pentru transfuzarea acestor produse nu se deosebeşte cu nimic de cea utilizată la transfuzarea sângelui integral. Se vor face deci aceleaşi examene de grup, aceleaşi probe de compatibilitate, transfuzarea se va executa cu respectarea aceloraşi reguli. Atragem atenţia numai asupra valabilităţii mai reduse a acestor produse.

9.8.4.2. Transfuzia de plasmă lichidă

Tehnica de transfuzare a plasmei lichide (defibrinate) este mult mai simplă, deoarece nu mai sunt necesare determinări de grupă, proba de compatibilitate pe lamă etc.

Înainte de transfuzie se va face proba de compatibilitate biologică Oehlecker iar după administrarea ei se vor păstra în flacon câţiva milimetri de plasmă, timp de 24 de ore, pentru un eventual control în caz de accident posttransfuzional.

9.8.4.3. Transfuzia de plasmă uscată

Plasma uscată se livrează spitalelor în flacoane de 500 ml. Fiecare flacon de plasmă uscată este însoţit de un flacon care conţine soluţie de acid citric 1‰ sau apă distilată pentru dizolvarea plasmei uscate. Cantitatea de solvent este egală cu cantitatea iniţială a plasmei (plasma lichidă înainte de uscare), adică de 150 ml pentru sistemul actual de uscare din ţara noastră.

Aspectul plasmei uscate şi al soluţiei dizolvante. Plasma uscată are un aspect spongios (de burete) şi este aşezată pe pereţii flaconului într-o peliculă subţire. Culoarea sa este gălbuie, uneori cu mici zone de culoare mai închisă. O culoare închisă a plasmei uscate (culoare de zahăr ars) indică o defecţiune în procesul de uscare şi face plasma inutilizabilă. De asemenea, este inutilizabilă plasma care are în ea insule de plasmă lichidă (o astfel de plasmă poate fi utilizată numai dacă se transfuzează în primele zile de la uscare). Timpul de valabilitate a plasmei uscate este indicat pe eticheta flaconului. Lichidul dizolvat trebuie să fie perfect limpede. Plasma uscată, precum şi solventul, se conservă la temperatura camerei, fără ca aceste produse să-şi piardă calităţile.

Solubilizarea (topirea) plasmei uscate. Pentru a utiliza plasma uscată este necesar ca ea să fie solubilizată cu ajutorul solventului care se transferă dintr-un flacon în celălalt prin înţeparea dopurilor flacoanelor. După solubilizare, fiind vorba de transfuzarea unei plasme lichide, tehnica de lucru va fi similară cu cea descrisă anterior.

9.9. TRANSFUZIA DIRECTĂ

La începutul aplicării transfuziei se executau numai transfuzii directe (de la donator direct - fără conservare prealabilă - la primitor). Se făcea în prealabil o determinare a grupelor clasice ale primitorului şi donatorului. Cu ajutorul unei seringi cu dublă direcţie se scotea sânge dintr-o venă a donatorului şi se introducea imediat la primitor. Sângele care se transfuza fiind necitratat sau neheparinat se coagula, de obicei după 100-150 ml, încât cantitatea de sânge transfuzat fiind insuficientă transfuzia trebuia

reluată folosind alte vene, altă seringă etc. Aceste inconveniente împreună cu cele arătate mai sus au făcut ca să se descopere şi să se prefere transfuzia indirectă.

9.10. EXSANGUINOTRANSFUZIA

Se numeşte exsanguinotransfuzie înlocuirea parţială sau aproape totală a sângelui unei persoane cu sânge provenit de la altă persoană.

Prin exsanguinotransfuzie se elimină din organism substanţele nocive şi totodată sângele introdus aduce factori biologici necesari reechilibrării funcţionale a bolnavului. Se pot corecta deficienţele eritrocitare, deficitele de coagulare sau de ioni.

Substanţele nocive care se pot elimina prin această metodă sunt:

- substanţe exogene: toxice sau imunologice (anticorpi incompatibili);
- substanţe endogene: produse de catabolism patologic reţinute de organism (resturi azotate, uree), produse rezultate din hemoliza eritrocitară (pigmenţi porfirinici sau biliari, autoanticorpi antieritrocitari etc.).

Pentru executarea unei exsanguinotransfuzii trebuie ca introducerea şi extragerea sângelui să se efectueze pe cât posibil simultan şi în cantităţi egale.

Cantităţile de sânge ce se schimbă va fi în funcţie de necesităţi.

Pentru a aprecia procentul de sânge care s-a înlocuit prin exsanguinotransfuzie, se are în vedere tabelul:

Cantitatea de sânge administrată	Procentul de schimbare a sângelui faţă de total
Masa sanguină a individului × 1/2	40
Masa sanguină a individului × 1	65
Masa sanguină a individului × 1 1/2	78
Masa sanguină a individului × 2	86
Masa sanguină a individului × 2 1/2	92
Masa sanguină a individului × 3	95

Înseamnă că prin exsanguinotransfuzie unui maxim de 3 ori cantitatea masei sanguine a individului, sângele este schimbat în organismul acestuia în proporţie de 95%.

Dacă ţinem seama că masa sanguină a unui individ este egală cu 1/13 din greutatea sa corporală, înseamnă că pentru a schimba 65% din sângele unui individ care are 70 de kg, deci aproximativ 5 litri de sânge, sunt necesari tot 5 litri de sânge conservat. Pentru a schimba 95% din sângele aceluiaşi individ, este necesară introducerea unei cantităţi de 3 ori mai mare, deci 15 litri de sânge conservat.

Sângele administrat trebuie să fie exclusiv izogrup, în sistemul 0.A.B. şi Rh, cu excepţia bolii hemolitice a nou-născutului, când el va fi izogrup în sistemul 0.A.B. şi obligatoriu Rh-negativ.

Sângele trebuie să fie proaspăt, adică să fie administrat cât mai curând de la recoltarea sa (prin sânge proaspăt se înţelege sânge conservat, în primele 2-3 zile de la recoltare).

Sângele care urmează să fie transfuzat va fi recoltat pe stabilizator glucocitratat, adică sângele care se prepară în mod obişnuit în unităţile de recoltare, sau sânge simplu citratat. Atunci când se introduc cantităţi mari de sânge pot apărea crize de tetanie din cauza combinării calciului din sânge cu citratul de sodiu din stabilizator, urmată de eliminarea accentuată a calciului din sânge prin rinichi. Crizele de tetanie trebuie prevenite prin injectare intravenoasă de calciu chiar în cursul exsanguinotransfuziei.

Durata exsanguinotransfuziei nu trebuie să fie prea mare. În medie se va introduce o cantitate de 5-7 litri pe oră.

La aceste indicaţii de ordin general adăugăm:

- pentru sângerare, se va introduce un cateter de policlorură de vinil până într-un trunchi venos profund, cu debit important şi constant;
- pentru injectarea sângelui se utilizează, fie un ac gros, cu care se abordează o altă venă superficială, fie tot un cateter pentru o venă mai profundă. La nou-născut se foloseşte vena ombilicală.

Tehnica exsanguinotransfuziei la adult se apropie foarte mult de o transfuzie obişnuită, asociată cu o sângerare concomitentă.

9.10.1. Incidente şi accidente

Accidentele care pot surveni în timpul şi după exsanguinotransfuzie se datorează greşelilor de tehnică: erori în determinarea grupei sanguine, embolie gazoasă, căi false ale cateterului, embolie prin cheag, dezechilibru între cantitatea injectată şi cea extrasă; toate acestea putând fi cu uşurinţă evitate prin manevre atente. Mult mai rar ele se datorează intolerabilităţii transfuziei (cu sânge compatibil) a primitorului.

Un accident care apare uneori este apneea de câteva minute, care se înlătură prin uşoare mişcări de respiraţie artificială.

Accidentele hipertermice şi convulsive, constatate uneori, se datorează edemului cerebromeningeal, care se resoarbe treptat după exsanguinotransfuzie.

Tetania şi sincopa cardiacă se previn prin administrarea de calciu şi măsuri de resuscitare cardiacă.

9.10.2. Indicaţiile exsanguinotransfuziei sunt:

- boala hemolitică a nou-născutului;
- intoxicaţiile exogene (oxid de carbon, substanţe methemoglobinizante, alimente alterate sau otrăvitoare, clorat de potasiu, plumb, sublimat corosiv, barbiturice, opiacee, anestezice etc.);
- intoxicaţii endogene (nefrite, hepatite, stări septice grave etc);
- şocul posttransfuzional datorat transfuzării de sânge incompatibil.

Deşi astăzi există multiple indicaţii de înlocuire a exsanguinotransfuziei cu sistemul de dializă renală, totuşi exsanguinotransfuzia îşi păstrează locul în terapeutică în cadrul indicaţiilor menţionate mai sus.

9.11. INDICAŢIILE ŞI CONTRAINDICAŢIILE TRANSFUZIEI

Transfuzia de sânge integral şi de derivate de sânge s-a impus mult în ultimii ani ca metodă de tratament, încât nu există specialitate medicală în care ea să nu fie utilizată.

Sursele de procurare a sângelui sunt limitate, motiv pentru care trebuie evitată orice risipă de sânge.

Administrarea sângelui integral, care conţine cel puţin 4 factori terapeutici (globule roşii, leucocite, trombocite, plasmă) la un bolnav care necesită numai un singur factor, este o risipă.

Pentru a evita această risipă, s-au pus la punct metode de recoltare a sângelui în pungi de plastic, care, prin centrifugare în centrifugi speciale, duc la separarea celor 4 componente principale ale sângelui, având pe lângă avantaje economice şi mari avantaje medicale.

Administrarea numai a fracţiunii de sânge deficitare, scuteşte bolnavul de imunizare faţă de antigenele celorlalte fracţiuni, fapt ce reprezintă o adevărată acţiune profilactică. Generalizarea sau măcar extinderea procedurii de fracţionare a sângelui în centrele de transfuzii, reprezintă un element de bază în folosirea modernă a sângelui.

Dacă sângele total se poate fracţiona în cele 4 componente ale sale, amintite mai sus, în principiu la orice centru de transfuzie, fracţionarea plasmei în cei peste 30 de factori nu se poate face decât într-un centru cu o dotare costisitoare, de tip industrial.

Dezvoltarea producţiei de preparate din sânge pe calea fracţionării plasmei umane este une din liniile directoare ale valorificării superioare a sângelui donat cu atâta generozitate de către donatorii onorifici şi satisfacerea integrală a necesităţilor unităţilor noastre spitaliceşti şi a populaţiei.

9.11.1. Indicaţiile transfuziei de sânge integral

- şocul hemoragic, în care avem o pierdere importantă a masei circulante, ce depăşeşte 1/3 - 1/2 din cantitatea totală;
- anemiile din aplazii medulare;
- anemia hemofilicilor în criză hemoragică;
- fibrinoliză acută;
- leucemii acute;
- sindroame hemoragipare.

9.11.2. Indicaţiile transfuziei de masă eritrocitară

Masa eritrocitară se obţine din sângele total, după decantarea plasmei, ca urmare conţine un număr mare de globule roşii într-un volum redus. Fiind lipsită de celelalte elemente, se elimină riscul izoimunizării.

Administrarea sa este indicată la:

- bolnavii cardiaci care necesită transfuzie, împiedicând supraîncărcarea cordului şi edemul pulmonar acut;
- anemii hipocrome produse prin hemoragii cronice lente;
- anemiile uremicilor, arşilor;
- leucemii acute şi cronice;
- anemii postinfecţioase.

9.11.3. Indicaţiile transfuziei cu plasmă

Se poate folosi plasmă integrală proaspătă, plasmă integrală congelată şi plasmă integrală uscată.

Plasma poate înlocui sângele integral în toate afecţiunile care prezintă hipovolemie şi hipoproteinemie, fără anemie:

- şoc prin arsuri,
- şoc traumatic,
- şoc postoperator,
- şoc cronic,
- ocluzii intestinale, peritonită, pleurezii.

Are avantajul că nu necesită determinare de grup sanguin înainte de administrare, ci numai proba de compatibilitate in vivo - Oehlecker.

9.11.4. Indicaţiile altor factori ai sângelui

9.11.4.1. Masa leucocitară şi trombocitară

Se utilizează în unele aplazii medulare, boli infecţioase, trombocitopenii cu fenomene hemoragice etc.

9.11.4.2. Factorii antihemofilici

Se utilizează în pregătirea preoperatorie sau în hemoragii ale hemofilicilor sub formă de plasmă antihemofilică (factor VIII) şi crioprecipitat de globulină antihemofilică.

9.11.4.3. Albumină umană

Se foloseşte simplă sau în concentraţie de 10% şi 20% în stări carenţiale proteice, la denutriţi, cirotici, neoplazii etc.

9.11.4.4. Fibrinogenul

Se foloseşte în coagulopatii de consum cu fibrinoliză.

9.11.5. Contraindicaţiile transfuziei de sânge

Contraindicaţiile transfuziei sanguine sunt relativ limitate. Ele se referă la o serie de boli, cum ar fi: cardiopatiile organice decompensate sau în eminenţă de decompensare, datorită riscului supraîncărcării; pneumopatiile acute, bronşite şi emfizem pulmonar grav, datorită pericolului de edem pulmonar acut; trombozele venoase datorită pericolului de embolii; atenţie deosebită se va acorda transfuziei la hipertensivi, datorită pericolului unui accident vascular cerebral.

Alte contraindicaţii sunt reprezentate de boli renale hipertensive, insuficienţă hepato-renală gravă, agonie, alergia receptorului, hemoragia cerebrală şi traumatismele cranio-cerebrale.

9.12. ACCIDENTELE POSTTRANSFUZIONALE

Accidentele posttransfuzionale şi combaterea lor au constituit o preocupare importantă a personalului medico-sanitar încă de la primele încercări de transfuzii efectuate.

În cele ce urmează vom trata:

- *Clasificarea accidentelor posttransfuzionale.*
- *Cauzele accidentelor posttransfuzionale.*
- *Aspectul clinic al accidentelor posttransfuzionale.*
- *Tratamentul accidentelor posttransfuzionale.*

9.12.1. Clasificarea accidentelor posttransfuzionale

Accidentele posttransfuzionale se împart în:

9.12.1.1. Accidente uşoare sau incidente posttransfuzionale, care sunt: urticaria, febra, cefaleea, edemul, frisonul uşor, tetania.

9.12.1.2. Accidente grave, care sunt: frisonul sever, hematuria masivă, icterul posttransfuzional, anuria, şocul hemolitic grav (mortal), embolia cu sau fără sfârşit mortal, dilataţia acută a inimii, transmiterea unei boli infecţioase.

Uneori limita dintre un accident grav şi un incident uşor posttransfuzional nu se poate preciza exact. De asemenea, deseori unul din accidentele de mai sus îşi completează tabloul cu un alt accident, de exemplu frisonul cu febra, cefaleea cu urticaria etc.

9.12.2. Cauzele accidentelor posttransfuzionale

Accidentele posttransfuzionale se pot datora următoarelor cauze:

- transfuzarea unui sânge incompatibil - de un alt grup - în cadrul sistemului sanguin 0.A.B.;
- - transfuzarea de sânge Rh-pozitiv la un bolnav cu sânge Rh-negativ, care posedă anticorpi anti-Rh (izoimunizat);
- - transfuzarea unui sânge de o calitate necorespunzătoare: sânge hemolizat, sânge sau plasmă infectate, sânge cu cheaguri, sânge cu plasmă chiloasă (de la donatori care au mâncat un prânz gras înainte de recoltare), plasmă defectuos preparată;
- - greşeli de tehnică: embolia gazoasă şi dilataţia acută a inimii, edemul pulmonar acut prin administrarea rapidă intravenoasă a unei cantităţi excesiv de mari de sânge;
- - pregătirea necorespunzătoare a materialului cu care se face transfuzia;
- - reactivitatea deosebită a primitorului.
- *Accidentele datorate unui sânge incompatibil sub raportul grupelor clasice 0.A.B.* se înscriu printre accidentele posttransfuzionale cele mai grave. Se încadrează sub denumirea de *şoc hemolitic posttransfuzional.*

Accidentele produse prin administrarea unui sânge incompatibil se datorează distrugerii *hematiilor donatorului* (transfuzate) de către izoanticorpii existenţi în sângele primitorului. Izoanticorpii (aglutininele) existenţi în mod normal în sângele primitorului acţionează *numai în cazul în care am administrat sânge de alt grup decât cel al primitorului.* Aşa cum am arătat pot fi izoanticorpi dobândiţi prin transfuzii efectuate anterior, graviditate (izoimunizare la factorul Rh). Pot fi distruse *hematiile primitorului* de către aglutininele din sângele donatorului în cazul transfuzării de *cantităţi mari de sânge 0 (I)* la bolnavi cu alt grup sanguin (vezi şi precizările făcute în legătură cu „Donatorul universal 0(I) periculos"). Accidentele cele mai grave, regretabile şi totuşi uşor de evitat, se datorează fie unei neglijenţe în determinarea grupei donatorului şi a primitorului, fie unor seruri-test cu titru slab, sau administrării de sânge unui alt bolnav decât celui pentru care se făcuseră determinările de grupă şi compatibilitate din flacon. Această din urmă greşeală se poate produce la punctul de transfuzie, *în momentul când se înscrie numele primitorului pe flacon*, trecându-se numele unui alt bolnav, la patul bolnavului sau pe masa de operaţie, în cazul în care *sângele se administrează unui alt bolnav decât celui pentru care s-au făcut determinările.* Accidentul poate avea variate cauze: o potrivire de nume, schimbări de bolnavi în paturi, în sălile de operaţii din cauza folosirii simultane de sânge la mai mulţi bolnavi, sau pur şi simplu dintr-o neglijenţă condamnabilă.

Toate aceste accidente posttransfuzionale datorate unei incompatibilităţi în cadrul grupelor clasice pot fi evitate prin:

a) *o atenţie deosebită* şi conştiinciozitatea personalului care lucrează în aceste probleme. Se vor executa toate probele de determinare de grupă şi compatibilitate absolut corect, cu înscrierea îndeplinirii acestor îndatoriri pe eticheta flaconului şi în foaia de observaţie, aşa cum s-a arătat anterior. Se va avea grijă de către toţi cei angajaţi în activitatea de transfuzie ca sângele să se administreze bolnavului căruia i s-au făcut aceste determinări;

b) *se va urmări foarte atent* modul cum reacţionează bolnavul la proba de compatibilitate biologică Oehlecker (facem încă o dată menţiunea că sub anestezia generală nu mai putem controla compatibilitatea prin această probă);

c) *se vor utiliza seruri şi hematii-test* de bună calitate şi în cadrul limitei lor de valabilitate;

d) *pentru a evita un accident posttransfuzional* în cazul în care se utilizează sânge 0(I) la bolnavi cu alt grup sanguin, se va transfuza şi sânge 0(I) numai izogrup, administrându-se la alte grupe numai în caz de mare urgenţă, când nu avem sânge din aceeaşi grupă cu primitorul.

Se iau aceste măsuri pentru că este posibil ca sângele 0(I) să aibă un titru ridicat de aglutinine alfa sau beta care pot hemoliza hematiile cu antigene A sau B ale primitorului şi să provoace o hemoliză.

O altă cauză de hemoliză este introducerea de cantităţi mari de sânge 0(I) - peste 500-1 000 ml - la bolnavi de alt grup. În acest caz, chiar dacă titrul aglutininelor din sângele 0(I) nu este crescut, poate lua naştere o hemoliză.

Din cauza acestor posibile accidente (este drept destul de rare), donatorul cu sânge 0(I) se numeşte astăzi: *„donator 0(I) periculos"*.

- *Accidentele prin transfuzarea de sânge Rh-pozitiv la bolnavi cu sânge Rh-negativ* determină formarea de aglutinine anti-Rh. O a doua transfuzie la aceşti bolnavi,

făcută la o distanţă mare de prima, poate provoca reacţii grave. Problema este şi mai importantă dacă este vorba de o femeie Rh-negativ care primeşte sânge Rh-pozitiv, deoarece o astfel de femeie poate, în urma unei sarcini de la soţul cu sânge Rh-pozitiv, să-şi fi creat aglutinine anti-Rh pe care să le aibă deci în circuitul sanguin şi, la o transfuzie cu sânge Rh-pozitiv să facă reacţii grave posttransfuzionale, sau la naşterea unui făt Rh-negativ acesta să facă o maladie hemolitică.

■ *Accidentele prin transfuzarea unui sânge compatibil din punct de vedere al grupelor clasice O.A.B. şi a factorului Rh, dar de calitate necorespunzătoare:*

a) reacţiile produse de perfuzarea unui sânge alterat (hemolizat din cauza unei conservări incorecte, prin transport defectuos, utilizat peste termenul de valabilitate, infectat etc.) sunt foarte grave;

b) încălzirea necorespunzătoare a sângelui înainte de transfuzie poate să determine modificări în structura globulelor roşii, care să provoace reacţii foarte grave. Sângele care urmează să fie transfuzat nu trebuie deci încălzit în apă fierbinte, la flacără, pe calorifer etc. Numai în cazul când se fac transfuzii în jet rapid este util a se încălzi sângele, dar numai la termostat, la 37°;

c) tot în cadrul accidentelor produse de transfuzarea unui sânge de o calitate necorespunzătoare trebuie să amintim transmiterea prin sânge a unor boli ca: luesul, hepatita epidemică, malaria, S.I.D.A. etc., în cazul că donatorii suferă de aceste boli. Pentru prevenirea transmiterii unor astfel de boli, Centrele de Recoltare şi Conservare de sânge iau măsuri deosebit de serioase. Punctul de transfuzie, necunoscând donatorii de la care primeşte sângele, nu are sarcini în această privinţă. Este totuşi necesar ca, în cazul când constată transmiterea unei boli prin sânge transfuzat, să anunţe Centrul de Recoltare şi Conservare de Sânge.

■ *Accidentele datorate unei tehnici defectuoase*: embolia gazoasă, embolia prin cheaguri, dilataţia acută a inimii, edemul pulmonar acut sunt astăzi din ce în ce mai rare, pe de o parte pentru că tehnica de administrare a sângelui este însuşită mai temeinic de cadrele medico-sanitare, iar pe de altă parte, pentru că tehnica de lucru în centrele de recoltare şi conservare de sânge şi punctele de transfuzii din spitale este din ce în ce mai bună.

◆ Embolia gazoasă şi embolia prin cheaguri se datorează pătrunderii aerului sau cheagurilor din inima dreaptă în mica circulaţie (plămâni), provocând accidente locale, care pot avea răsunet mare asupra stării generale, uneori fiind chiar mortale.

Embolia gazoasă apare uneori şi după pătrunderea unei cantităţi relativ mici de aer în venă. Interesează foarte mult în apariţia acestui accident, presiunea (viteza) sub care pătrunde aerul. La o presiune mare, accidentele sunt totdeauna foarte grave. Reiese de aici că înainte de administrarea transfuziei, trebuie golit aerul din dispozitivul de perfuzie, iar în cazul când se administrează transfuzia sub presiune (pomparea sângelui cu o pară de cauciuc), trebuie acordată foarte multă atenţie momentului terminării sângelui din flacon, pentru ca să nu se introducă aer în circulaţia sanguină. *Pentru a preveni aceste accidente este necesar ca, ori de câte ori se adaptează o pară de cauciuc la sistemul de transfuzie, pentru a face ca sângele să intre sub presiune, asistenta să nu părăsească deloc bolnavul.* Ea este obligată să scoată para de cauciuc înainte de a se goli tot sângele din flacon. În cazul când facem transfuzie în vena subclaviculară, trebuie ca acul sau cateterul să fie deja branşat la tubul de perfuzie plin, întrucât această venă aspiră aer şi se va produce embolie gazoasă.

Embolia prin cheaguri se produce atunci când pătrund mici cheaguri din flacon în circulaţia bolnavului. Pentru evitarea acestor accidente se utilizează trusele din material plastic prevăzute cu sită filtrantă. Accidentele mai pot apărea prin mobilizarea de cheaguri dintr-o venă trombozată, ele pot fi evitate dacă nu se utilizează pentru transfuzie vene trombozate.

◆ *Accidentele prin supraîncărcarea circulaţiei* apar pe o inimă deficitară, atunci când se transfuzează o cantitate mare de sânge, plasmă sau alte lichide la bolnavii cu miocard deficitar, hipertensivi, renali cronici. Aspectul clinic este de *edem pulmonar* dacă încărcarea circulaţiei cu lichidele introduse este extrem de mare. De aceea se va avea grijă ca bolnavilor adulţi cu deficienţele patologice specificate mai sus să nu li se administreze o cantitate mai mare de 300-600 ml dintr-o dată şi, în general, maximum 600-1 000 ml în 24 de ore, iar bolnavilor cu o inimă sănătoasă să nu li se administreze mai mult de 1 000-1 500 ml dintr-o dată şi, în general, maximum 2 000-3 000 ml de lichid în 24 de ore, în ritm lent sau foarte lent sub *control strict al diurezei* care trebuie să fie în concordanţă cu cantitatea introdusă. De asemenea, se vor urmări tensiunea arterială şi starea generală. La copii se vor introduce cantităţi mult mai mici, proporţional cu greutatea copilului. Bineînţeles că se va avea totdeauna grijă ca să nu se perfuzeze o cantitate de sânge, şi în general de lichide, mai mare decât cea care s-a pierdut, se consumă şi se elimină.

■ *Accidentele datorate pregătirii necorespunzătoare a materialului de perfuzie.* Un procent însemnat de reacţii posttransfuzionale se datorează pregătirii necorespunzătoare a materialului: fie a flacoanelor de sânge şi a soluţiei stabilizatoare, înainte de recoltarea de sânge, fie a perfuzoarelor. Punctului de transfuzie îi revine sarcina de a verifica minuţios trusele din material plastic şi aspectul general al flacoanelor şi al conţinutului acestora, aşa cum am arătat mai sus.

■ *Accidentele datorate reactivităţii deosebite a primitorului.* Administrarea de sânge la anumiţi bolnavi cu contraindicaţii nete poate provoca reacţii de diferite grade, care pot merge până la şocul grav. Dar, în afara contraindicaţiilor despre care am vorbit într-un capitol special, la anumiţi bolnavi transfuziile pot să dea reacţii posttransfuzionale deşi ei nu au nici una dintre contraindicaţiile specificate mai sus, iar tehnica de lucru a fost corectă. Aceste incidente nu sunt uşor de explicat, dar se constată că ele apar mai frecvent la bolnavi cu procese supurative, neoplasme, leucemii. Este posibil ca aceştia să aibă în circulaţie nenumărate genuri de anticorpi, unii produşi de însăşi boala lor, alţii produşi de transfuziile anterioare de sânge, de vaccinări etc. Unii oameni au reactivitate specială la injectarea substanţelor proteice. Toate aceste reacţii nu se pot prevedea prin examenele obişnuite de laborator; ele pot fi puse în evidenţă şi se pot evita uneori prin efectuarea corectă a probei biologice Oehlecker. În cazul unei astfel de reactivităţi deosebite, de obicei, proba este pozitivă sau chiar intens pozitivă, fapt care obligă la întreruperea introducerii restului de sânge. Dacă ea nu a fost pozitivă, reacţia care va urma după introducerea a 100-300 ml sânge nu va fi prea violentă.

Este bine să se ştie că de multe ori aceşti bolnavi suportă mai bine transfuzia de masă eritrocitară simplă sau nesuspendată decât de sânge total, care are în el (în plasmă) cantităţi mari de substanţe proteice ce produc fenomenul alergic-reacţional.

În cazul în care apare o reacţie posttransfuzională, indiferent dacă bănuim sau nu motivul, trebuie să se cerceteze încă o dată dacă nu cumva tehnica de lucru a fost defectuoasă şi dacă reacţia posttransfuzională nu s-a datorat unei greşeli făcute la

determinarea de grupă, la pregătirea materialului pentru trransfuzie sau altor cauze din cele pe care le-am enunţat mai sus. Bolnavilor cărora li se fac transfuzii trebuie să li se repete des examenele de urină, pentru a surprinde o eventuală hemoliză (manifestată prin hematurie) şi astfel să se evite accidentele ulterioare - la alte transfuzii - mai grave. După orice incident posttransfuzional se va examina urina. Prezenţa de hematii sau produse de degradarea hematiilor (hemoglobinurie) indică o intoleranţă transfuzională. Se va determina, de asemenea, bilirubinemia.

9.12.3. Aspectul clinic al accidentelor posttransfuzionale

Se întinde de la reacţia febrilă uşoară sau urticarie, până la şoc grav posttransfuzional sau contractarea unei boli grave: lues, hepatită epidemică etc.

9.12.3.1. Frisonul

Frisonul este reacţia posttransfuzională cea mai frecventă. În general, felul lui de apariţie poate da oarecare indicaţii asupra cauzei care l-a determinat.

Astfel, un frison puternic apărut după injectarea a 20-40 ml de sânge în timpul executării probei Oehlecker sau în curzul transfuziei poate arăta că este vorba de o incompatibilitate de grupă în cadrul grupelor clasice 0.A.B. Un frison apărut mai târziu, după terminarea a 300 ml de sânge sau chiar la 2-3 ore după perfuzie, poate indica o incompatibilitate de factor Rh. În general, frisonul apărut datorită incompatibilităţii de factor Rh este relativ uşor.

Un frison foarte puternic, însoţit de febră ridicată şi de o stare de stupoare cu aspect de intoxicaţie gravă apărute în general la 1-2 ore după terminarea perfuziei se datorează unui sânge infectat.

Într-un caz sau altul, frisonul puternic şi febra sunt însoţite de dispnee, cefalee, facies vulturos la început apoi paloare, greţuri, varsături, senzaţie de constricţie toracică, hipertensiune arterială urmată apoi de hipotensiune, icter, respiraţie Cheyne-Stokes, comă, moarte.

9.12.3.2. Hematuria

Apare frecvent în cazul incompatibilităţilor de grup sanguin. Este completată cu apariţia de cilindri granuloşi şi hialini în urină, dureri puternice lombare, blocaj renal, anurie, creşterea potasiului, a ureei şi a bilirubinei din sânge. Aspectul general al bolnavului este acela de stare gravă de şoc: T.A. scăzută, puls rapid, dispnee, obnubilare, paloare, sângerare difuză etc., care poartă denumirea de şoc posttransfuzional sau şoc hemolitic, întrucât hemoliza este fenomenul esenţial care declanşează întreg tabloul patologic descris mai sus.

9.12.3.3. Cefaleea, frisonul uşor şi febra

Apar în general împreună şi sunt reacţii care se datorează introducerii substanţelor piretogene în circulaţie.

9.12.3.4. Edemul şi urticaria

Sunt caracteristice mai ales în incompatibilităţi proteice dintre proteinele din sângele primitorului şi proteinele administrate prin transfuzie. Apar des după

administrarea de sânge gras (chilos), care totodată conţine în el şi multe substanţe proteice.

În general, este foarte greu ca după felul reacţiei posttransfuzionale să se precizeze cauza care a determinat-o, întrucât aceeaşi cauză poate declanşa un frison sau şoc grav, sau numai o urticarie sau edem, iar cauze deosebite, cum ar fi incompatibilitatea de grupă sau germeni piretogeni pot declanşa reacţii similare. Totuşi, este util să se cunoască tabloul descris mai sus, de cauză-efect, deoarece de multe ori el poate fi de ajutor în interpretarea cauzei reacţiei posttransfuzionale.

Accidentele datorate unei tehnici greşite de administrare a sângelui (embolia gazoasă, embolia prin cheaguri, edemul pulmonar acut) au tablouri speciale, care se deosebesc destul de mult de celelalte accidente posttransfuzionale descrise mai sus; de aceea le vom preciza în cele ce urmează.

9.12.3.5. Embolia gazoasă şi cea prin cheaguri

Se caracterizează prin înrăutăţirea bruscă a stării generale a bolnavului fără nici un simptom prealabil, „ca o furtună apărută deodată pe o mare liniştită". Bolnavul se cianozează, este agitat, acuză dureri puternice toracice, respiraţia este îngreunată, dispneică, tuşeşte şi expectorează uneori hemoptoic, are încărcare pulmonară cu raluri multiple, pulsul devine rapid şi impalpabil, tensiunea arterială scade, bolnavul îşi pierde conştienţa, intră într-o stare netă de colaps cardiovascular şi, fără măsuri terapeutice de urgenţă, moare. Electrocardiograma, făcută chiar la începutul accidentului, poate arăta semne de cord pulmonar acut şi înlătură diagnosticul de infarct cardiac. Examenele complementare, radiografia toracelui, coagulograma, hemoleucograma, hematocritul, T.G.O., T.G.P., ionograma, ureea, glicemia, azotul sunt foarte utile, controlarea diurezei este obligatorie. Cauza acestui accident o putem constata imediat. De obicei, el se produce atunci când aerul, chiar în cantitate relativ mică, a fost împins, sub presiune, în mica circulaţie.

Accidentele embolice prin cheaguri sunt rare datorită faptului că sângele se filtrează totdeauna şi, chiar dacă conţine cheaguri, acstea sunt reţinute de filtru. Se pot produce totuşi cu mici cheaguri care, intrate în circulaţie, pot să se transforme în cheaguri mai mari şi să determine o embolie.

9.12.3.6. Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut are simptomatologia caracteristică insuficienţei cardiace acute, de tip insuficienţă ventriculară stângă: tahicardie, respiraţie îngreunată, tuse cu expectoraţie spumoasă abundentă, ameţeli, durere cardiacă, uneori semne EKG de infarct cardiac, hipertensiune arterială urmată de scăderea tensiunii arteriale, încărcare mare pulmonară (raluri umede pulmonare), cianoză etc.

9.12.3.7. Transmiterea prin sânge a unor boli

Transmiterea prin sânge a unor boli ca hepatita epidemică, luesul, infecţia HIV, malaria, bruceloza etc. este astăzi mai rară, datorită măsurilor preventive care se iau în Centrele de Transfuzie.

9.12.4. Tratamentul accidentelor posttransfuzionale

Prima datorie a celui care administrează transfuzia este de a nu da naştere unui accident posttransfuzional. „Întâi să nu faci rău unui bolnav şi apoi să-l vindeci", spune un vechi dicton latin, deci în primul rând să luăm toate măsurile să nu provocăm un accident posttransfuzional şi apoi să vindecăm cu sânge un om. Aceasta trebuie să fie grija permanentă a celor ce conlucrează la administrarea transfuziilor de sânge. Trebuie să se ştie că dacă se utilizează o tehnică bună, accidentele posttransfuzionale pot fi evitate ca şi aproape toate micile incidente: cefalee, urticarii etc.

Nu există un tratament specific pentru combaterea accidentelor posttransfuzionale, un antidot contra lor. Mai mult decât atât, tratamentele aplicate sunt uneori în imposibilitate de a salva un bolnav care a suferit un accident grav posttransfuzional, oricât de curând după accident s-ar începe tratamentul.

Am văzut mai sus că sunt trei tipuri de accidente posttransfuzionale: accidente uşoare, accidente grave şi accidente prin transmiterea unor boli infecţioase.

9.12.4.1. Tratamentul accidentelor uşoare

Tratamentul accidentelor uşoare, numite şi *incidente posttransfuzionale:* cefalee, febră, urticarie, edem palpebral, frison uşor etc.

În asemenea cazuri, un bun rezultat îl putem avea injectând intravenos, imediat, Procaină 1% 20-30 ml sau Clorură de calciu 10% 10-20 ml. Se poate administra, de asemenea, 1 ml Morfină 1% sau Mialgin şi 1 ml Atropină (1‰) intramuscular sau împreună cu Procaină intravenos. Este util a se administra Piran 0,30 g 2-3 tablete în cazul când bolnavul are temperatură mai ridicată şi Romergan 1-2 tablete a 25 mg mai ales în cazurile de edem palpebral şi urticarie. Romerganul poate fi administrat şi în fiole (1-2 fiole). Pentru cefalee sau fenomene alergice poate fi folosit uneori cu succes preparatul Feniramin, o fiolă sau 1-2 tablete, ori un alt antihistaminic de sinteză (Nilfan, Tavegyl, Zaditen). De mare ajutor sunt buiotele calde (sau sticle cu apă caldă) şi o bună acoperire a bolnavului cu pături groase în caz de frison.

9.12.4.2. Tratamentul accidentelor grave (frisonul sever, hematuria masivă, anuria, şocul posttransfuzional, şocul hemolitic)

În cazul unor asemenea accidente trebuie să intervenim foarte energic şi rapid. De obicei, acestea se datorează administrării unui sânge incompatibil sub raportul grupei, sau a unui sânge alterat. Prima noastră datorie în astfel de cazuri este să oprim transfuzia şi să administrăm Mialgin, Atropină intramuscular sau intravenos, analeptice cardiace (Cofeină, Efedrină), Romergan, Feniramin sau alt antihistaminic şi o perfuzie cu Hemisuccinat de hidrocortizon (200-400 mg în glucoză 5% în timp de 24 ore). Vom administra, de asemenea, soluţii electrolitice intravenos: clorură sau gluconat de calciu 10% 20 ml, Procaină sau Xilină 1% 20-40 ml, ser bicarbonatat, Furosemid 4-6 fiole în 24 ore. Utile sunt şi vitaminele din complexul B şi vitamina C (1-2 fiole). Reuşim, în general, cu acestea să oprim frisonul puternic şi bolnavul să treacă cu bine peste acest accident posttransfuzional. Este utilă, de asemenea, încălzirea bolnavilor cu buiote, sticle, pături calde. Dacă bolnavul are un cateter intravenos nu vom suprima cateterul

ci vom administra pe el medicaţia necesară schimbând numai perfuzorul şi adaptând un flacon de ser fiziologic din care vom perfuza foarte lent.

Fără întârziere, mai ales în cazurile când simptomele au apărut cu o violenţă deosebită, iar accidentul s-a produs datorită unui sânge de altă grupă sau infectat, din care am introdus o cantitate mare, se face infiltraţie lombară bilateral pararenal, cu câte 100 ml Procaină 1% sau Xilină, care se va repeta în zilele următoare. Apoi, sângerăm bolnavul, evacuându-i 500 ml sânge şi introducând aceeaşi cantitate de sânge *perfect compatibil*. În cazul când violenţa fenomenelor lasă să se întrevadă urmări foarte grave, cantitatea de sânge care se va evacua, ca şi cea care se va administra, va fi mult mai mare, ajungându-se la o evacuare de 4-5 litri sânge (la un adult) şi introducerea unei cantităţi similare de sânge izogrup, făcându-se astfel o *exsanguinotransfuzie*. În asemenea cazuri este utilă administrarea concomitentă de clorură de calciu 10% sau gluconat de calciu 10% 30-40 ml. Bolnavului i se vor da băuturi calde, dulci şi altele cu bicarbonat de sodiu. De asemenea, se va administra Lactat de sodiu pe cale intravenoasă (alcalinizarea urinei micşorează sau chiar înlătură accentuarea fenomenelor renale). Se vor administra zilnic 2-3 litri de lichide, fie pe gură, fie în perfuzii.

În cazul când fenomenele nu au cedat din prima zi cu tot tratamentul administrat şi se instalează blocajul renal şi anuria, tratamentul trebuie urmat cu tenacitate şi în zilele următoare, chiar dacă uremia creşte şi bolnavul continuă să fie în anurie. În fiecare zi, sau la 2-3 zile, vom evacua, de asemenea, o cantitate de sânge de 1-2 litri şi vom administra o transfuzie de sânge conservat. Vom continua infiltraţiile lombare şi hidratarea bolnavului. Cu un tratament susţinut astfel câteva zile la rând, în ciuda ureei din sânge care continuă să crească şi a stării generale care se înrăutăţeşte în primele zile, vom putea avea uneori satisfacţia ca, la bolnavii care păreau iremediabil pierduţi, după câteva zile, uneori 10-14 zile, filtrul renal să-şi reia activitatea şi bolnavii să fie salvaţi.

De mare folos pentru aceşti bolnavi este utilizarea - în caz că exsanguinotransfuzia nu a avut un rezultat bun - tratamentului de epurare cu ajutorul rinichiului artificial. Indicaţia de începerea dializei este stabilită de faptul că azotul ureic creşte către 300 mg % şi potasiul în ser la peste 6 mEq/l.

9.12.4.3. Tratamentul emboliei gazoase

Aceste accidente sunt excepţionale, graţie tehnicilor utilizate astăzi. Tratamentul constă în primul rând în restabilirea funcţiei respiratorii. Se va face, deci, respiraţia artificială, asociată cu oxigenoterapie (prin intubaţie traheală) şi se va administra Procaină în perfuzie de 100-200 ml 0,5-1%. De asemenea, se face resuscitarea cardiorespiratorie în caz de stop cardiac (vezi capitolul respectiv) şi se administrează Hidrocortizon hemisuccinat, barbiturice, Hidroxizin. La nevoie se practică toracotomie şi extragerea aerului prin puncţia ventriculului drept dacă avem certitudinea prezenţei de aer blocat în ventriculul drept.

9.12.4.4. Tratamentul emboliei pulmonare prin cheaguri (trombembolia pulmonară)

Bolnavul trebuie să stea liniştit la pat. Calmăm durerea cu Mialgin 1 fiolă s.c. sau i.m. la care asociem Atropină 1 fiolă. Dacă bolnavul nu este într-o evidentă stare

de şoc şi durerile nu sunt de intensitate mare este preferabil ca în loc de Mialgin să administrăm Algocalmin, Piafen, Romergan, Fortral. Administrăm, de asemenea, Miofilin 1-2 fiole i.v. la 8 ore şi Papaverină 1 fiolă i.m. la 6 ore (medicaţie spasmolitică). De asemenea, introducem anticoagulante sub controlul probelor de laborator: Heparină câte 2 fiole (100 mg la 4-6 ore), concomitent Trombostop 1 tabletă la 4-6 ore. Dacă după 48 de ore timpul de protrombină (Quick) arată că s-a obţinut hipocoagulabilitate (indice de protrombină între 20-30%) se opreşte heparina şi se administrează Trombostop 1-4 tablete pe zi urmând să menţinem indicele de protrombină la valoarea de mai sus.

Pentru combaterea şocului cardiogen continuăm perfuzia lentă cu lichide (glucoză 5%) şi administrăm medicaţie care creşte forţa de contracţie a cordului şi debitul cardiac: Izoprenalin 1-5 fiole pe zi diluate în ser glucozat 5%. Administrăm, de asemenea, cardiotonice (Digoxin, Lanatozid sau Cedilanide) şi diuretice - Furosemid în dozele precizate mai jos în capitolul tratamentul edemului pulmonar acut. Tulburările de ritm se remediază în funcţie de tipul aritmiei: în aritmiile fără cauză organică se administrează sedative: Extraveral, Meprobamat, Diazepam, Hidroxizin, Bromoval; în cele de cauză organică se administrează Chinidină 0,20 g de 3-4 ori pe zi, Xilină 1% 1-2 g la 24 de ore în perfuzie (medicament excelent mai ales în extrasistole ventriculare). Se mai poate administra Propranolol per os, 40-60 mg în 24 de ore (există tablete de 10 şi de 40 mg).

Tratamentul chirurgical (embolectomia de urgenţă) trebuie avut în vedere în cazuri care impun neapărat aceasta.

9.12.4.5. Tratamentul edemului pulmonar acut

Aşezăm bolnavul în poziţie semişezândă. Oprim transfuzia de sânge şi facem o emisiune de sânge de 300-500 ml. Dacă bolnavul are cateter intravenos emisiunea de sânge o facem prin acest cateter. Menţinem cateterul în scopul de a avea o cale de acces pentru medicaţia necesară, schimbăm perfuzorul dacă am introdus sânge şi adaptăm un flacon de ser fiziologic sau glucoză 5% din care perfuzăm extrem de lent. Administrăm intramuscular sau intravenos Mialgin 1 fiolă. Tot intravenos administrăm preparate digitalice: Deslanozid (1 fiolă i.v.) pe care o repetăm în funcţie de evoluţie la 6-12 ore, Digoxin (1 fiolă 0,5 ml i.v.) pe care o repetăm până la doza de 1-1,50 mg/24 ore. Mai putem folosi asociat sau în loc de Digoxin, Lanatozid C (1 fiolă 0,40 mg i.v.) până la doza de 1,2 mg / 24 ore sau Nidacil (1 fiolă 0,2 mg i.v.) 6 fiole pe zi. Încă de la început administrăm diuretice (Furosemid 1-4 fiole adică 20-80 mg i.v.), oxigenoterapie (preferabil barbotat în alcool 40% ca soluţie antispumoasă). Dacă efectul terapeutic nu ni se pare suficient, adăugăm şi Hidrocortizon hemisuccinat 200-800 mg în glucoză 5% în perfuzie lentă. Facem la nevoie şi aspiraţie bronşică ori chiar intubaţie traheală directă sau prin traheostomă cu aspiraţie bronşică şi respiraţie asistată.

În continuare controlăm şi corectăm echilibrul acidobazic şi restul constantelor până la remedierea accidentului.

9.12.4.6. Tratamentul bolilor transmise prin sângele donatorului (lues, malarie, hepatită epidemică, S.I.D.A. etc.)

Tratamentul acestor boli se face în servicii de specialitate, cu medicaţie şi metodologie obişnuită.

9.12.4.7. Tratamentul stărilor de intoleranţă a perfuziilor de sânge, plasmă sau alte lichide

În afara cazurilor de incidente sau accidente posttransfuzionale, datorate unor indicaţii nepotrivite sau unor tehnici greşite, care au fost menţionate mai sus, trebuie arătat că sunt unii bolnavi care, chiar neîncadrându-se între bolnavii cu contraindicaţii de perfuzie, reacţionează prin frisoane puternice, hematurie, icter, chiar la administrarea unor perfuzii cu sânge compatibil, plasmă su alte soluţii ca ser fiziologic sau soluţie glucozată. În asemenea cazuri suntem de obicei dezarmaţi pentru că, deşi aceşti bolnavi au nevoie de perfuzii, nu li le putem administra, din cauza reacţiilor grave pe care le fac şi care pot să agraveze evoluţia bolii.

Aceşti bolnavi suportă uneori bine masa eritrocitară (care nu are plasmă) sau hematiile spălate, lipsite de substanţele proteice din plasmă. De asemenea, putem face ca perfuziile la aceşti bolnavi să fie tolerate dacă administrăm în prealabil Procaină (Xilină) intravenos, ACTH sau Cortizon, Plegomazin sau Romergan. Nu recomandăm pentru astfel de cazuri Morfină sau Mialgin înaintea transfuziei, deoarece acţiunea acestora poate să mascheze un timp anumite accidente grave posttransfuzionale. Precizăm că medicamente cum sunt cele menţionate se administrează asociate cu perfuzia de sânge sau plasmă numai în cazuri excepţionale, la bolnavii specificaţi în acest ultim paragraf şi numai după ce am stabilit foarte exact că intoleranţa nu se datorează unei greşeli de tehnică. Tuturor celorlalţi bolnavi nu le administrăm sângele sau plasma asociate cu Romergan, Plegomazin etc., deoarece acestea pot masca accidentele posttransfuzionale în stadiul lor iniţial şi pot face să nu se ia la timp măsurile necesare.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 9

1. - Transfuzia are ca scop introducerea în sistemul circulator al bolnavului a:

a. - sângelui;
b. - soluţiilor coloidale: macrodex, almogel, hidrolizat de proteine;
c. - plasmei;
d. - serului fiziologic şi ser glucozat 5-10%.

2. - Cine a descoperit existenţa aglutininelor şi aglutinogenelor în sângele uman?

a. - Bordet;
b. - Landsteiner;
c. - Pasteur;
d. - Ianski.

3. - Care au fost descoperirile ştiinţifice care au permis transfuzia de sânge conservat?

a. - descoperirea asepsiei şi antisepsiei;
b. - descoperirea aglutinogenelor şi aglutininelor;

c. - descoperirea acţiunii anticoagulante a citratului trisodic;
d. - descoperirea anesteziei generale.

4. - Cine şi când a organizat primul punct de transfuzie din ţara noastră?

a. - Carol Davila;
b. - 1928;
c. - Virgil Ionescu;
d. - 1941.

5. - Când s-a înfiinţat Centrul de Hematologie din Bucureşti?

a. - 1949;
b. - 1928;
c. - 1941;
d. - 1951.

6. - Care este actul normativ care reglementează activitatea de donare, utilizare terapeutică a sângelui uman şi organizarea transfuzională în România?

a. - instrucţiunile Ministerului Sănătăţii;
b. - Legea nr. 3/1978;
c. - Legea nr. 4/1995;
d. - instrucţiunile tehnice elaborate de Institutul Naţional de Hematologie Transfuzională.

7. - Care din atribuţiunile de mai jos revin Ministerului Sănătăţii în activitatea de recoltare, conservare şi distribuire a sângelui şi a produselor derivate?

a. - recoltează şi distribuie sângele în teritoriu;
b. - stabileşte prognoza privind necesarul anual de sânge;
c. - asigură rezerva de sânge uman şi derivate pentru situaţii deosebite;
d. - controlează starea de sănătate a donatorilor.

8. - Care sunt unităţile care organizează activitatea de recoltare, conservare şi distribuire a sângelui?

a. - Centrele de transfuzie judeţene;
b. - punctele de transfuzie din spitale;
c. - comisiile de hemovigilenţă;
d. - serviciile de terapie intensivă.

9. - Care este rolul comisiilor de hemovigilenţă din spitale?

a. - organizează activitatea de transfuzie în spital;
b. - analizează măsurile de securitate transfuzională;
c. - determină grupele de sânge ale bolnavilor internaţi;
d. - încurajează practicarea autotransfuziei.

10. - Controlul profilaxiei infecţiilor virale se face prin:

a. - Laboratorul Naţional de Referinţe;
b. - comisia de hemovigilenţă;
c. - inspectoratele de poliţie sanitară şi medicină preventivă;
d. - laboratoarele spitalelor.

11. - Care din afecţiunile de mai jos constituie contraindicaţie absolută pentru donarea de sânge?

a. - hepatitele A, B, C, alergiile medicamentoase şi alimentare;
b. - diabetul zaharat controlat prin regim igienico-dietetic;

c. - sarcina şi lăuzia;
d. - infecţia H.I.V., S.I.D.A., sifilisul.

12. - Care din contraindicaţiile de mai jos se încadrează în contraindicaţii temporare pentru donarea de sâmge?

a. - sarcina şi lăuzia;
b. - bolnavii de epilepsie, boli de sânge;
c. - bolnavii cu intervenţii chirurgicale care au făcut transfuzii cu sânge şi plasmă;
d. - bolnavii ale căror vene nu se văd uşor sau sunt trombozate.

13. - De ce drepturi beneficiază donatorii de sânge?

a. - prioritate în obţinerea biletelor de tratament cu reducere de 50%, indiferent de numărul donărilor;
b. - două zile libere de la locul de muncă;
c. - gratuitate la medicamente în condiţii de spitalizare şi ambulator indiferent de afecţiune;
c. - recompense sub forma unor bonuri valorice pentru produse alimentare.

14. - Care este cantitatea de sânge care poate fi donată la o singură recoltare?

a. - 10 ml pe kg corp greutate a donatorului;
b. - 5-7 ml/kg corp greutate, dar nu mai mare de 450 ml;
c. - orice cantitate dacă donatorul nu prezintă tulburări din cauza diminuării debitului circulator.

15. - În cazul recoltării de 400-450 ml sânge la o donare, care este intervalul obligatoriu până la o nouă donare?

a. - 45 zile;
b. - 2 săptămâni;
c. - 75 zile;
d. - 6 luni.

16. - Ce este plasmafereza?

a. - metodă de recoltare a plasmei;
b. - componentă a plasmei;
c. - fuga plasmei din patul vascular în spaţiul interstiţial.

17. - Care este perioada de conservare a sângelui total, perioadă în care se poate face transfuzia?

a. - 1-28 zile;
b. - 1-5 zile;
c. - 10-14 zile;
d. - indiferentă, cu condiţia să nu se hemolizeze hematiile.

18. - Masa eritrocitară nesuspendată, ţinută la frigider la +4 - 8°C poate fi utilizată:

a. - 48 ore de la preparare;
b. - 30 zile de la preparare;
c. - 10 zile de la preparare;
d. - 3 ani.

19. - Plasma uscată se conservă:

a. - la temperatura camerei;
b. - la 25-30° C;

c. - congelatoare la -30°C;
d. - nu se poate conserva, se administrează imediat după preparare.

20. - Plasma proaspătă congelată se poate folosi:
a. - la fracţionare industrială pentru obţinerea factorilor componenţi;
b. - combaterea acidozei;
c. - transfuzii, după reîncălzire la temperatura corpului;
d. - combaterea alcalozei.

21. - Aglutinogenele se află:
a. - în plasmă;
b. - fixate pe hematii;
c. - atât în plasmă, cât şi fixate pe hematii;
d. - se produc după transfuzie.

22. - Care din cele de mai jos constituie legile serologice ale lui Landsteiner?
a. - aglutinogenul şi aglutinina omologă nu pot coexista în acelaşi sânge, fiind incompatibile cu viaţa;
b. - aglutinina se afla fixată pe hematii;
c. - aglutinogenul se află în plasmă;
d. - aglutinina compatibilă cu aglutinogenul se află totdeauna în plasmă.

23. - În metoda Beth-Vincent cunoaştem:
a. - aglutininele şi vrem să determinăm aglutinogenul;
b. - cunoaştem aglutinogenul şi vrem să determinăm aglutinina;
c. - vrem să determinăm atât aglutinina, cât şi aglutinogenul.

24. - Prin metoda Beth-Vincent avem sângele aglutinat în toate cele 3 picături, cărei grupe corespunde sângele examinat?
a. - grupa 0(I);
b. - grupa A(II);
c. - grupa B(III);
d. - grupa AB(IV).

25. - Prin metoda Beth-Vincent avem aglutinare în prima şi a treia picătură, cărei grupe corespunde sângele examinat?
a. - grupa 0(I);
b. - grupa A(II);
c. - grupa B(III);
d. - grupa AB(IV).

26. - Prin metoda Simonin, sângele cercetat nu se aglutinează în nici o picătură, cărei grupe aparţine sângele examinat?
a. - grupa 0(I);
b. - grupa A(II);
c. - grupa B(III);
d. - grupa AB(IV).

27. - Aglutininele anti-Rh:
a. - există în mod normal la persoanele Rh^+;
b. - există în mod normal la persoanele Rh^-;
c. - apar la persoanele Rh^- după repetate transfuzii cu Rh^+;
d. - nu există spontan la cei cu Rh^-.

28. - Un accidentat care are grupa 0(I) Rh^+ are nevoie de transfuzie, cu care din sângele ce-l avem la dispoziţie putem face transfuzia?

a. - grupa 0(I) Rh^-;
b. - grupa A(II) Rh^+;
c. - grupa AB(IV) Rh^+;
d. - grupa A(II) Rh^-.

29. - Un accidentat care are grupa AB(IV) Rh^- şi are nevoie de transfuzie, poate primi de la:
a. - AB(IV) Rh^+;
b. - A(II) Rh^-;
c. - B(III)Rh^-;
d. - 0(I) Rh^+.

30. - Când donatorul universal poate deveni „donator universal periculos"?
a. - când transfuzăm cantităţi mici de sânge 0(I) unui primitor de altă grupă;
b. - când transfuzăm cantităţi mari de sânge 0(I) unui primitor de altă grupă;
c. - când transfuzăm masă eritrocitară concentrată unui primitor de altă grupă;
d. - când transfuzăm masă eritrocitară resuspendată.

31. - Care sunt factorii care pot altera sângele conservat?
a. - temperatura de +4 - 8° C;
b. - temperatura peste 8°C;
c. - transportul necorespunzător al sângelui;
d. - infecţia sângelui.

32. - Cum trebuie să arate zona superioară (plasma) la o pungă sau flacon de sânge conservat, ca să spunem că sângele este corespunzător pentru a fi transfuzat?
a. - să aibă o culoare roşietică;
b. - să fie clară, cu o culoare galben-citrin;
c. - să conţină flocoane de fibrină şi cheaguri;
d. - să aibă aspect lăptos, chilos.

33. - Ce trebuie să întreprindem când am primit de la Centrul de Transfuzie sângele izogrup şi Rh cu cel al primitorului?
a. - să controlăm integritatea flaconului şi să facem transfuzia;
b. - să verificăm grupa de sânge şi Rh flaconului de sânge;
c. - să efectuăm compatibilitatea in vitro după metoda Jeanbrau;
d. - să începem transfuzia;
e. - să urmărim compatibilitatea in vitro - metoda Oehlecker.

34. - În care din situaţiile de mai jos este indicată transfuzia cu sânge integral?
a. - şoc prin arsuri;
b. - şoc hemoragic;
c. - sindroame hemoragipare;
d. - ocluzie intestinală.

35. - În care din afecţiunile de mai jos este indicată transfuzia cu masă eritrocitară?
a. - bolnavii cardiaci care necesită transfuzie;
b. - anemii postinfecţioase;
c. - şoc cronic;
d. - trombocitopenii.

36. - În situaţia în care avem sânge şi plasmă în cantitate suficientă, când preferăm transfuzia cu plasmă?

a. - hemoragii mari;
b. - şoc produs prin arsuri;
c. - şoc cronic;
d. - anemii postinfecţioase.

37. - La cine este indicată folosirea albuminei umane?

a. - bolnavii denutriţi, hipoproteici;
b. - la bolnavii cu leucemii acute şi cronice;
c. - în hemoragiile mari;
d. - la cirotici şi neoplazici.

38. - Masa trombocitară va fi folosită în:

a. - tromboze ale membrelor;
b. - trombocitopenii cu fenomene hemoragice;
c. - embolie pulmonară;
d. - arsuri.

39. - Transfuzia este contraindicată în:

a. - cardiopatii organice decompensate;
b. - tromboze venoase;
c. - şocul prin arsuri;
d. - hemoragii ale hemofilicilor.

40. - Accidentele produse datorită transfuziei unui sânge incompatibil sub raportul grupelor poate duce la:

a. - embolie pulmonară;
b. - stare de şoc posttransfuzional;
c. - urticarie;
d. - hematurie;
e. - insuficienţă renală acută.

41. - La ce bolnavi pot apărea accidente posttransfuzionale prin supraîncărcarea circulaţiei?

a. - la bolnavii astenici;
b. - la bolnavii cu miocard deficitar;
c. - la hipertensivi, bolnavi cu insuficienţă renală cronică;
d. - la bolnavii anemici.

42. - Accidente posttransfuzionale datorită unei reactivităţi deosebite a primitorului, pot fi depistate prin:

a. - examene obişnuite de laborator;
b. - test la diferiţi alergeni;
c. - efectuarea corectă a probei biologice Oehlecker;
d. - anamneză amănunţită.

43. - Frisonul în timpul transfuziei sau posttransfuzional poate fi dat de:

a. - transfuzia cu sânge incompatibil în sistemul 0AB şi Rh;
b. - perfuzia cu sânge infectat;
c. - neîncălziri la temperatura corpului a sângelui transfuzat;
d. - administrări de sânge care conţine cheaguri;
e. - administrarea de sânge care conţine alergeni.

44. - Care sunt accidentele datorate unor greşeli tehnice de administrare a sângelui?

a. - embolie gazoasă şi prin cheaguri;
b. - transmiterea unor boli ca hepatita, infecţia H.I.V., S.I.D.A.;
c. - cefaleea, urticaria;
d. - edemul pulmonar acut.

45. - Ce medicamente aplicăm în cazul unor accidente posttransfuzionale uşoare (cefalee, febră, urticarie, frison uşor etc.)?

a. - tratament cu antibiotice;
b. - perfuzii cu ser fiziologic sau glucozat 5%;
c. - Novocaină 1% intravenos, Mialgin;
d. - antihistaminice: feniramin, nilfan, tavegil;
e. - antitermice: piramidon, algocalmin;
f. - buiote cu apă caldă şi o bună acoperire a bolnavului în caz de frison.

46. - Când este indicată dializa renală în cazul unei insuficienţe renale acute posttransfuzionale?

a. - imediat după accident;
b. - când ureea creşte peste 300 mg%;
c. - în momentul instalării oligoanuriei;
d. - când potasiul în ser creşte peste 6 mEq/l.

Capitolul 10 PLĂGILE, PANSAMENTELE, BANDAJELE

Verificaţi-vă cunoştinţele

10.1. Plăgile . . . 301
10.1.1. Clasificarea plăgilor . . . 302
10.1.1.1. După tipul de acţiune al agentului vulnerant . . . 302
10.1.1.2. Clasificarea în funcţie de circumstanţele de producere . . . 302
10.1.1.3. Clasificarea în funcţie de regiunea interesată . . . 302
de traumatism, număr şi adâncime . . . 302
10.1.1.4. Clasificarea după forma anatomopatologică . . . 303
şi evoluţie . . . 303
10.1.1.5. Clasificarea după timpul scurs de la producere . . . 303
10.1.2. Simptomatologie . . . 303
10.1.2.1. Semne locale . . . 304
10.1.2.2. Semne generale . . . 304
10.1.2.3. Examenul obiectiv al plăgii . . . 304
10.1.2.3.1. Varietăţi de plăgi în funcţie de straturile anatomice interesate . . . 305
■ Plăgi nepenetrante . . . 305
■ Plăgi penetrante . . . 305
■ Plăgi perforante . . . 305
10.1.2.3.2. Varietăţi de plăgi în funcţie de agentul cauzal . . . 305
■ Plăgi prin înţepare . . . 305
■ Plăgi prin tăiere . . . 306
■ Plăgi prin zdrobire . . . 306
■ Plăgi prin muşcare . . . 306
■ Plăgi prin arme de foc . . . 306
■ Plăgi otrăvite . . . 306
10.1.3. Evoluţia şi complicaţiile plăgilor . . . 307
10.1.4. Tratamentul plăgilor . . . 307
10.1.4.1. Primul ajutor . . . 307
10.1.4.2. Tratamentul curativ . . . 307
10.2. Pansamentele . . . 309

10.2.1. Clasificarea pansamentelor . . . 309
10.2.1.1. Pansamente protectoare . . . 309
10.2.1.2. Pansamente absorbante . . . 309
10.2.1.3. Pansamente compresive . . . 309
10.2.1.4. Pansamente ocluzive . . . 309
10.2.1.5. Pansamente umede . . . 309
10.2.2. Principiile care stau la baza unui bun pansament . . . 310
10.2.3. Materialul necesar pansamentelor . . . 310
10.2.4. Tehnica de executare a pansamentelor . . . 311
10.2.4.1. Tratarea plăgii . . . 312
10.3. Bandajele . . . 313
10.3.1. Reguli privind aplicarea bandajelor . . . 313
10.3.1.1. Condiţiile unui bun bandaj . . . 314
10.3.2. Tehnica executării bandajelor (înfăşarea) . . . 315
10.3.3. Tipuri de înfăşare . . . 315
■ Înfăşarea circulară . . . 316
■ Înfăşarea oblică . . . 316
■ Înfăşarea în spirală . . . 316
■ Înfăşarea sub formă de spic de grâu (spica) . . . 316
■ Înfăşarea sub formă de evantai . . . 316
■ Înfăşări recurente . . . 316
■ Înfăşarea sau bandajarea cu feşi compuse sau alte sisteme de menţinere . . . 316
◆ Praştia . . . 317
◆ Căpăstrul . . . 317
◆ Basmaua . . . 317
a) Basmaua pentru cap . . . 317
b) Basmaua pentru membrul superior . . . 318
c) Bandajele în formă de hamac . . . 318
d) Bandajul în formă de eşarfă . . . 318
e) Bandajul în formă de cravată axilară . . . 319
f) Basmaua pentru membrul inferior . . . 319
■ Bandajele de corp . . . 319
■ Bandajele în T . . . 319
10.3.4. Bandajele speciale pentru imobilizarea sau menţinerea pansamentelor sau pentru alte scopuri . . . 320
■ Genunchiera . . . 320
■ Centura abdominală . . . 321
Chestionar la capitolul 10 . . . 321

10.1. PLĂGILE

Prin plagă sau rană se înţelege o lezare (rănire) a ţesuturilor, începând cu pielea şi ajungând la profunzimi diferite (fig. 112.) Plăgile sunt determinate de agenţi traumatici: mecanici, fizici, chimici. Agenţii traumatici mai poartă denumirea de agenţi vulneranţi.

Frecvenţa foarte mare a plăgilor se datorează complexităţii ocupaţiilor oamenilor, a uneltelor de producţie, a accidentelor rutiere, aviatice, casnice, de muncă, a războaielor etc.

Diversitatea factorilor de mediu şi a condiţiilor în care ei acţionează pe de-o parte şi rezistenţa diferită a ţesuturilor, pe de altă parte, fac ca plăgile să îmbrace aspecte polimorfe, pe care nici o clasificare nu le poate cuprinde în întregime.

10.1.1. Clasificarea plăgilor

10.1.1.1. După tipul de acţiune al agentului vulnerant

- Agenţi mecanici:
  - plăgi prin înţepare;
  - plăgi prin tăiere;
  - plăgi prin zdrobire (contuzie);
  - plăgi prin muşcătură;
  - plăgi prin arme de foc.
- Agenţi termici:
  - plăgi prin căldură = arsuri;
  - produse de frig = degerături;
  - plăgi produse de curent electric.
- Agenţi chimici: acizi, baze şi săruri - produc arsuri chimice.
- Agenţi ionizanţi:
  - raze ultraviolete;
  - raze Roentgen;
  - raze gama.

10.1.1.2. Clasificarea în funcţie de circumstanţele de producere

- Accidentale:
  - accidente de muncă;
  - accidente de circulaţie;
  - accidente casnice;
  - căderi.
- Intenţionate:
  - agresiuni;
  - sinucideri.
- Iatrogene:
  - intervenţii chirurgicale;
  - manopere endoscopice;
  - injecţii;
  - puncţii.

10.1.1.3. Clasificare în funcţie de regiunea interesată de traumatism, număr şi adâncime

- După regiuni: plăgi ale craniului, feţei, gâtului, coloanei vertebrale, toracelui, abdomenului, ale membrelor.

- După număr:
  - unice;
  - multiple.
- După adâncime:
  - răni superficiale;
  - profunde

= membre - fără leziuni osoase,
- cu leziuni osoase (fracturi deschise);
= la nivelul cavităţilor naturale (craniană, pleurală, peritoneală):
- nepenetrantă;
- penetrantă;
- perforantă.

10.1.1.4. Clasificarea plăgilor după forma anatomopatologică şi evoluţie

- plăgi simple;
- plăgi compuse;
- plăgi complicate - cu diferite alte leziuni sau infectate.

10.1.1.5. Clasificarea după timpul scurs de la producere:

- plăgi recente (clasic sub 6 ore);
- plăgi vechi, care depăşesc 6-8 ore de la producere.

În capitolul ce urmează vom descrie principalele caracteristici ale plăgilor, cuprinse în această amplă clasificare.

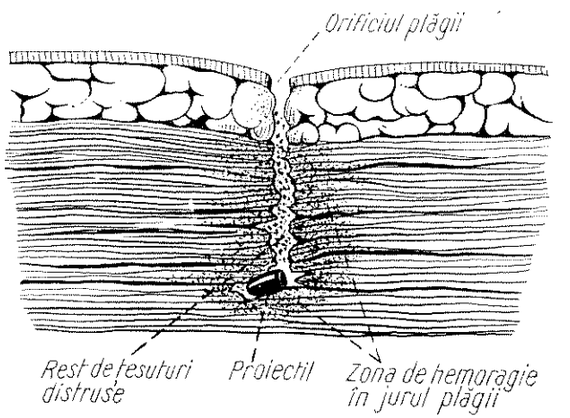


Fig. 112 - Aspectul schematic al unei plăgi recente.

10.1.2. Simptomatologie

Plăgile prezintă semne locale şi generale.

10.1.2.1. Semne locale

■ *Lipsa de continuitate la nivelul pielii* (pielea este lezată, secţionată, ruptă). Majoritatea plăgilor sunt plăgi necomplicate şi beneficiază de un tratament simplu.

În unele plăgi pot exista însă distrugeri (leziuni) mari, atât ale pielii, cât şi ale vaselor, muşchilor, nervilor sau ale diferitelor organe situate profund. Aceste distrugeri pot scoate din funcţiune teritorii mari de ţesuturi şi pot compromite funcţionarea unor organe: pot leza vase sau nervi, pot perfora organe. Este bine să avem aceasta permanent în minte deoarece astfel de situaţii grave pot apărea chiar în cazul unor plăgi aparent de mică importanţă (simple înţepături cu un cuţit sau un stilet) şi pot provoca moartea bolnavului prin hemoragii, peritonite etc. În plăgile mari, cu mari dilacerări (distrugeri) se pot vedea în plagă muşchi, fragmente de oase sau chiar diferite organe care pot să iasă prin marginile plăgii. Organele care eviscerează se distrug cu uşurinţă în contact cu exteriorul.

■ *Sângerarea* este un simptom întotdeauna prezent, chiar şi în cazul plăgilor făcute cu corpuri vulnerante foarte subţiri: cuie sau ace. Sângerările sunt mai mari sau mai mici, în funcţie de mărimea şi felul vasului lezat şi de felul agentului traumatic.

■ *Durerea*, determinată de excitaţiile nociceptive care pornesc de la nivelul plăgii, este mai mare sau mai mică în funcţie de dimensiunile plăgii, dar adeseori şi în funcţie de starea şi echilibrul psihic şi biologic al bolnavului. În funcţie de aceşti factori, durerea poate să ia caractere atât de importante încât să determine *un şoc traumatic grav*, care, mai ales dacă se asociază cu un *şoc hemoragic* cauzat de rănirea unor vase importante, poate provoca moartea accidentaţilor.

■ *Impotenţa funcţională* este evidentă îndeosebi la nivelul membrelor, fiind determinată de scoaterea din funcţiune, din cauza plăgilor, a unor mase musculare, precum şi de distrugerea unor nervi, tendoane sau a integrităţii osoase.

În funcţie de organul lezat, pot exista semne specifice alterării activităţii respectivului organ, care reprezintă sindroame extrem de variate. Despre acestea se va discuta în alte capitole.

10.1.2.2. Semne generale

La orice bolnav cu plagă se vor cerceta:

■ *pulsul*, care poate să fie rapid şi de amplitudine redusă în caz de plăgi însoţite de hemoragie sau de şoc traumatic;

■ *tensiunea arterială*, care, dacă scade, poate fi şi ea un semn alarmant, arătând prezenţa unei hemoragii externe sau interne sau a unui şoc traumatic;

■ *temperatura* poate fi ridicată în cazul plăgilor infectate;

■ *leucocitoza* creşte în plăgile infectate;

■ *hemoglobina, hematocritul şi numărul de globule roşii* scad în caz de hemoragii importante.

10.1.2.3. Examenul obiectiv al plăgii

La efectuarea examenului unei plăgi trebuie să vedem dacă în afară de piele nu sunt interesate şi alte elemente anatomice situate dedesubt. Trebuie să vedem dacă agentul vulnerant are numai un loc de intrare şi a produs numai *o plagă unipolară* sau are şi un loc de ieşire şi a produs *o plagă bipolară*. Plăgile bipolare sunt, de obicei, mai grave, pentru că numărul de organe lezate de către agentul traumatic, în drumul pe care acesta-l parcurge de la intrare până la ieşire, este mai mare ca în cazul plăgilor unipolare. În funcţie de locul unde a acţionat agentul vulnerant, pot fi interesate diferite formaţiuni anatomice: pielea, oasele craniului, creierul în regiunea capului; pielea, muşchii, pleura, plămânul, inima, aorta şi venele cave (superioară şi

inferioară) etc. În regiunea toracelui: pielea, muşchii, peritoneul, stomacul, pancreasul, intestinele, ficatul, rinichiul, aorta, vena cavă inferioară în regiunea abdominală; pielea, muşchii, tendoanele, oasele, nervii, vasele în regiunea membrelor etc. Elementul practic de reţinut este că *ori de câte ori examinăm un accidentat cu o plagă, trebuie să trecem în revistă toate eventualităţile de rănire a organelor existente sub locul de pătrundere a agentului traumatic pe care îl vedem la nivelul pielii*. Din acelaşi motiv, trebuie calculat *traiectul (direcţia) agentului vulnerant*. În scopul stabilirii exacte a leziunilor, în cadrul examinării accidentatului, este obligatoriu să se cerceteze *dacă leziunea a depăşit sau nu pielea*. În toate cazurile în care plaga a depăşit pielea, accidentaţii vor fi trimişi într-o secţie chirurgicală, unde chirurgul va explora minuţios plaga. Se cunosc numeroase cazuri urmate de invalidităţi sau chiar cu sfârşit grav, din cauză că s-a neglijat explorarea completă a plăgii.

10.1.2.3.1. Varietăţi de plăgi în funcţie de straturile anatomice interesate. Privite din acest punct de vedere, plăgile se împart în:

■ *Plăgi nepenetrante*, atunci când leziunea a interesat pielea, aponevrozele, muşchii, eventual oasele (craniului sau ale toracelui), dar nu a depăşit învelişul seros (meningele, pleura, peritoneul), *nu a pătruns deci în cavitatea respectivă*.

■ *Plăgi penetrante*, atunci când leziunea depăşeşte învelişul seros, *pătrunde într-una din cavităţile corpului, dar nu interesează nici un organ*.

■ *Plăgi perforante*, atunci când este lezat şi un organ: creier, plămân, inimă, stomac, ficat, splină, pancreas, intestin, vezică biliară sau urinară etc.

10.1.2.3.2. Varietăţi de plăgi în funcţie de agentul cauzal. Vom arăta pe scurt caracteristicile acestor plăgi, caracteristici de care trebuie să se ţină seama atunci când ele sunt examinate, explorate sau tratate.

■ *Plăgile prin înţepare* sunt cele mai frecvente şi, în general, cele mai simple ca urmări, *dar totodată şi cele mai înşelătoare*, motiv pentru care tratarea lor corectă este de multe ori neglijată.

După orice înţepare trebuie să ne asigurăm că obiectul cu care s-a făcut înţeparea (ac, cui, şpan, aşchie de lemn) a fost extras complet din plagă. În caz contrar, este obligatorie lărgirea plăgii şi explorarea ei. Controlul radiografic poate fi foarte util în cazul înţepării cu corpuri metalice. Imediat după înţepare, accidentatul trebuie să-şi facă (sau să i se facă) o bună dezinfecţie locală prin spălarea regiunii cu apă şi săpun, badijonarea insistentă cu alcool sau tinctură de iod şi amplasarea peste plagă *chiar dacă este punctiformă*, a unui pansament, eventual a unei benzi de Romplast.

Procedând aşa, plăgile prin întepare nepenetrante, simple, se vindecă după o simplă reacţie locală de tip inflamator, mai mult sau mai puţin evidentă. Ori de câte ori există bănuiala că agentul traumatic care a produs plaga a fost foarte infectat, mai ales dacă se ştie că a stat mult timp în contact cu ţesuturile, bolnavul trebuie ţinut sub o observaţie atentă, pentru a se preîntâmpina formarea unui abces sau a unui flegmon.

Dacă prin înţepare s-a produs o plagă penetrantă sau perforantă, traiectul va fi explorat chirurgical şi se va proceda în funcţie de leziunile care eventual au fost găsite.

O atenţie deosebită trebuie acordată plăgilor prin înţepare cu un creion de anilină (creion chimic). Aceste substanţe, mai ales când în plagă rămân fragmente din ele, continuă să acţioneze şi să distrugă ţesuturile. Singurul tratament al acestui tip de rănire este excizia largă a tuturor ţesuturilor colorate cu substanţa respectivă urmată, dacă este cazul, de grefare cu piele liberă despicată (plastie de piele).

Insistăm asupra faptului că înţepăturile mâinii, uneori chiar minime (după înţeparea cu un ac de cusut, cu vârful unei foarfeci de manichiură) şi care se închid (la suprafaţă) foarte repede după ce s-au produs, pot fi urmate după câteva zile de leziuni inflamatorii grave. Ele pot determina panariţii şi infecţia se poate transmite de-a lungul tecilor tendinoase, dând tenosinovite şi flegmoane ale mâinii care adeseori duc la invaliditãţi grave sau, cel puţin, necesită un tratament îndelungat şi dificil. Reuşim să prevenim apariţia complicaţiilor numai dacă vom proceda aşa cum am specificat mai sus.

■ *Plăgile prin tăiere* au marginile regulate, astfel încât vindecarea lor este, de obicei, uşoară dacă plăgile sunt simple. Sunt importante şi aici întinderea şi profunzimea plăgii, organele interesate, septicitatea factorilor vulneranţi etc. Aceste plăgi sângerează, de obicei, abundent, încât trebuie aplicată prompt o hemostază corectă.

■ *Plăgile prin zdrobire* sunt plăgi anfractuoase (cu margini neregulate), cu suprafeţe mari distruse. Necesită o toaletă minuţioasă locală (dezinfecţie, excizia ţesuturilor fără vitalitate etc.). Dăcă nu sunt corect îngrijite, ele expun la supuraţii de lungă durată, putându-se dezvolta în ele şi germeni anaerobi. Se vindecă greu, lasă cicatrice inestetice sau necesită plastii.

Mai ales în astfel de plăgi, ne interesează profunzimea plăgii şi organele lezate.

■ *Plăgile prin muşcare* sunt de cele mai mult ori plăgi cu margini neregulate - anfractuoase, cu distrugeri însemnate de ţesuturi. Alteori sunt superficiale, dar se caracterizează printr-o septicitate marcată, dată fiind septicitatea florei bucale la om sau la animale. Se va avea în vedere şi posibilitatea de inoculare a turbării prin muşcătură, prezentarea la un serviciu antirabic fiind obligatorie.

■ *Plăgile prin armă de foc* sunt foarte complexe. Ele se pot produce printr-un simplu glonte sau prin schije de proiectil explozibil. În funcţie de agentul vulnerant care a produs plaga se constată şi intensitatea distrugerilor de ţesuturi şi organe de care depinde gravitatea plăgii. La aceasta se adaugă posibilitatea de infectare a plăgii cu germeni care au intrat în plagă odată cu proiectilul sau după aceea. Acest tip de plăgi necesită un tratament operator într-un serviciu chirurgical bine dotat. Plăgile provocate de proiectile explozibile au marginile anfractuoase, iar distrugerile de ţesuturi sunt extrem de mari. Acest tip de distrugere a ţesuturilor poartă denumirea de *dilacerare sau delabrare* şi necesită o foarte atentă îngrijire medico-chirurgicală.

■ *Plăgile otrăvite (intoxicate)* sunt plăgi în care odată cu producerea lor, se introduc în ele substanţe chimice, microbi, virusuri, toxine vegetale şi animale cu acţiune distructivă locală şi repercusiuni asupra stării generale.

Astfel de plăgi sunt plăgi muşcate de şerpi, înţepături ale unor insecte, muşcături ale unor animale turbate (câine, lup, vulpe, şobolani) etc.

În cazul inoculării veninului de şarpe, prin muşcătură, acesta produce fenomene neurotoxice, hemolitice, citotoxice şi tromboembolice. Imediat după muşcătură se va aplica un garou, pentru a împiedica difuzarea veninului, se va face sucţiunea veninului sau excizia largă a plăgii muşcate, se va administra antivenin.

Înţepăturile de insecte (ex.: viespe, albină) produc tumefierea regiunii, dureri localizate, edem, cefalee, uneori fenomene anafilactice grave - cu edem al feţei şi al gâtului, putând duce la insuficienţă respiratorie acută. Tratamentul va consta în aplicarea garoului, extragerea sacului cu venin, tratament cu antalgice şi antihistaminice, iar în caz de insuficienţă respiratorie gravă prin edem de glotă - traheostomie.

În cazul plăgilor muşcate de animale susceptibile de a fi turbate, după o toaletă riguroasă şi debridare a plăgii, pansament, fără sutură imediată a plăgii şi profilaxia antitetanică, se va face vaccinare antirabică, obligatorie, ştiind că există numai tratament profilactic al rabiei, adică vaccinarea antirabică şi nu există nici un tratament în cazul declanşării bolii, care este mortală.

10.1.3. Evoluţia şi complicaţiile plăgilor

Cu excepţia plăgilor operatorii, care sunt făcute în condiţii de asepsie în sălile de operaţii, orice altă plagă se consideră contaminată cu microbi, chiar din momentul în care s-a produs. În primele 6-8 ore de la producerea unei plăgi, mai ales dacă aceasta nu este mare şi nu au pătruns în ea pământ, resturi de haine etc., forţele proprii de apărare ale organismului acţionează prin diapedeză şi fagocitoză şi combat efectul nociv al microbilor, distrugându-i. Dacă nu s-a putut acorda asistenţă medicală unei plăgi în interval de 6-8 ore, microbii, atât cei aerobi cât şi cei anaerobi, se dezvoltă foarte mult, cantitatea de germeni care se dezvoltă fiind în raport direct cu gradul de distrugere al ţesuturilor şi cu lipsa lor de vitalitate - ţesuturile mortificate constituie un excelent mediu de cultură pentru germeni. Plăgile netratate în timp util devin purulente, se pot complica, dând gangrene gazoase, flegmoane, abcese, erizipel. Adeseori pot să apară complicaţii ca: tromboflebite, septicemie ori pioemie. Plăgile netratate la timp sau pentru care nu s-a acordat nici cel puţin primul ajutor, pot sângera abundent, determinând chiar moartea bolnavului prin hemoragie. Pot să apară şi alte complicaţii grave, determinate de leziunea organelor profunde, aşa cum s-a arătat mai sus şi cum se va mai arăta şi în alte capitole.

Iată de ce trebuie să se acorde un prim ajutor şi apoi un tratament medical complet, cât mai curând posibil după producerea unei plăgi.

10.1.4. Tratamentul plăgilor

10.1.4.1. Primul ajutor

Ori de câte ori ne găsim în faţa unui accidentat care are o plagă, ne vom grăbi să-i acordăm primul ajutor, care constă în: *scoaterea accidentatului din mediul în care a suferit traumatismul (dacă este un mediu încă nociv), oprirea provizorie a hemoragiei, aplicarea unui pansament protector, transportarea accidentatului într-un serviciu chirurgical pentru a se aplica tratamentul definitiv al plăgii.* Gravitatea plăgilor nu poate fi adeseori apreciată corect chiar şi după o explorare şi o toaletă chirurgicală completă; de aceea, în caz de dubiu, accidentaţii trebuie să fie trimişi într-un serviciu chirurgical bine utilat.

10.1.4.2. Tratamentul curativ

Înainte de începerea tratamentului trebuie să se afle în ce împrejurări a avut loc accidentul, care a fost agentul cauzal, trebuie să se stabilească, de asemenea, felul şi gradul leziunilor, modul în care s-a acordat primul ajutor, calitatea acestuia, dacă s-a putut face un prim pansament în condiţii aseptice.

Vom trata în cele ce urmează numai tratamentul plăgilor nepenetrante şi neperforante (plăgile care nu depăşesc meningele, seroasa pleurală, peritoneul). Tratamentul care va fi aplicat în aceste plăgi este următorul:

■ *Calmarea durerii.* Prima grijă este aceea de *a calma durerea* bolnavului. Se va administra deci Algocalmin, eventual Fasconal, Piafen, Fortral, Mialgin. Dacă este necesar să se facă explorarea, toaleta şi sutura plăgii, se vor face acestea sub anestezie generală sau regională; se va utiliza anestezia locală numai pentru plăgile mici.

■ *Tratamentul unei plăgi începe cu o toaletă locală* minuţioasă. Aceasta se execută astfel: se va rade părul în jurul plăgii până la o distanţă de cel puţin 10 cm

de marginile acesteia (dacă plaga este într-o regiune cu păr). Apoi se spală pielea cu apă şi săpun ori cu o soluţie cu detergent. După o nouă spălare numai cu apă sterilă se mai poate curăţa pielea cu neofalină sau eter pentru degresare. La sfârşit se badijonează cu tinctură de iod. Badijonarea începe circular din jurul plăgii şi se îndepărtează până la o distanţă de cel puţin 10 - 15 cm de plagă. Se curăţă apoi plaga cu un antiseptic: Rivanol, Cloramină sau mai bine cu apă oxigenată, care are capacitatea de a antrena la suprafaţă şi mici corpi străini. Dacă ne aflăm într-o sală de operaţii sau cel puţin într-o sală care dispune de condiţiile necesare aplicării unei conduite bune chirurgicale: comprese, câmpuri, instrumente şi materiale de sutură sterile (în dispensar cu policlinică), tratamentul va continua prin explorarea mai minuţioasă a plăgii şi extragerea chirurgicală a corpilor străini. Dacă există ţesuturi fără vitalitate suficientă (devitalizate), acestea se excizează şi se îndepărtează (se debridează). Dacă plaga sângerează şi nu se poate face hemostaza numai prin tamponament compresiv sau prin sutura plăgii, se va căuta vasul care sângerează şi se va face hemostaza chirurgicală, ligaturând vasul.

Cu această ocazie facem şi inventarul general al plăgii: stabilim dacă sunt mari rupturi musculare, secţionări de tendoane, de nervi, de vase mari. Accidentaţilor cu astfel de lezini li se va face hemostaza necesară, sutura provizorie a plăgii şi, dacă nu avem specialist în executarea de intervenţii operatorii, vom trimite accidentaţii în servicii chirurgicale în care se pot face suturi de muşchi, tendoane, nervi sau, dacă este cazul, grefe vasculare.

■ *Sutura plăgii*. Plăgile recente (până la 6 ore de la accident) se pot închide per primam. În caz de dubiu, plaga va fi închisă per secundam - prin sutură sau plastie - care se efectuează atunci când suntem siguri că nu se dezvoltă în plagă un proces inflamator.

■ *Plăgile care depăşesc 6 ore de la accident se consideră plăgi infectate*. Li se face acelaşi tratament descris mai sus, dar plaga nu se suturează primar, ci secundar. Totuşi, dacă plaga pare curată şi imediat după accident a fost pansată steril, se poate - în funcţie de caz - să se facă şi pentru aceste plăgi, cel puţin parţial, o sutură primară (per primam) după o debridare şi antiseptizare foarte atente ale plăgii. În aceste cazuri vom urmări accidentatul şi mai atent postoperator, vom aplica atibioterapia şi vom reinterveni urgent prin redeschiderea plăgii ori de cât ori observăm semne de inflamare sau supuraţie locală. Avantajul închiderii plăgilor per primam faţă de cele închise per secundam este că se vindecă mult mai repede şi lasă cicatrici mult mai estetice.

În toate cazurile se vor face injecţii cu anatoxină tetanică (A.T.P.A.) 0,5 ml subcutanat. Toate plăgile supurate, precum şi cele închise per primam vor fi urmărite şi tratate activ.

■ Plăgile nesuturate vor fi urmărite zilnic cum evoluează şi li se vor face pansamente procedându-se, dacă este cazul, la debridări (excizări) ale ţesuturilor care se dovedesc fără vitalitate sau la alte terapeutici chirurgicale de specialitate, în funcţie de regiunea în care se găseşte plaga. Mai târziu, dacă plăgile evoluează corect, chirurgul poate face o sutură secundară a plăgii, plastii, grefe etc.

■ Dacă plăgile au interesat mase mari musculare, când există leziuni articulare ori ale tendoanelor *segmentul de corp respectiv va fi imobilizat* în aparat gipsat sau pe o atelă metalică.

■ Atragem atenţia că nici o plagă, oricât de neînsemnată ar părea: o înţepătură fie chiar ca urmare a unei injecţii, o zgâriere sau înţepare într-o aşchie, într-o sârmă, un ciob de sticlă, ca urmare a unei manichiuri, pedichiuri sau bărbierit, nu trebuie neglijată. Multe din aceste plăgi pot determina, mai ales „după ce s-au închis", colecţii purulente grave.

10.2. PANSAMENTELE

Prin pansament, în sensul strict al definiţiei, s-ar înţelege numai acoperirea unei plăgi accidentale sau postoperatorii cu un material protector, de obicei tifon şi vată, fixat cu faşa sau cu un material adeziv.

Totuşi pansamentul îl înţelegem practic într-un sens mult mai larg şi anume - *întreg actul medical prin care: dezinfectăm pielea în jurul unei plăgi, curăţăm şi dezinfectăm plaga, aplicăm pe ea, dacă este cazul, substanţe medicamentoase, o acoperim cu un material protector în scopul de a o proteja de mediul înconjurător* şi fixăm acest material protector cu ajutorul unei feşi sau cu un material adeziv.

Se fac pansamente în plăgi accidentale şi în plăgi neaccidentale (operatorii), după supuraţii etc.

10.2.1. Clasificarea pansamentelor

Pansamentele pot fi:

10.2.1.1 Protectoare

Cele care se aplică numai pentru a feri plaga de contactul cu exteriorul (plăgi operatorii, locul de înţepare după efectuarea unei injecţii sau puncţii etc.).

10.2.1.2. Absorbante

Cele în care materialul ce se aplică pe plagă are scopul de a absorbi secreţiile. Astfel de pansamente se fac pentru tratarea plăgilor infectate, secretante. Sunt practic pansamentele cele mai curente.

10.2.1.3. Compresive

Cele care se aplică în scopul de a opri o sângerare sau o limforagie, ori când pansamentul are scopul de a ţine strânsă o articulaţie, într-o entorsă, spre exemplu.

10.2.1.4. Ocluzive

Cele care se fac în scopul de a se izola complet o plagă de exterior. Uneori în acest scop se foloseşte şi pansamentul gipsat. Frecvent folosit altă dată, în mare măsură şi pentru rolul său absorbant, se utilizează azi din ce în ce mai rar de către chirurgi, controlul frecvent al plăgii fiind necesar bunei evoluţii a acesteia.

10.2.1.5. Umede

Cele care se folosesc cu scop antiflogistic (antiinflamator). Acest tip de pansament este contraindicat în plăgile care secretă abundent, deoarece favorizează secreţia şi provoacă dermite, piodermite, foliculite.

Pansamentele umede mai poartă şi denumirea de *prişniţe*. Se folosesc mai ales când nu există o rană, ci numai un edem inflamator, o tromboflebită etc. Pentru prişniţă se foloseşte, de obicei, apa simplă, rece. Drept pansament se foloseşte un câmp mic sau mijlociu îmbibat cu apă, peste care se pune o foaie de pânză cauciucată sau din material plastic. Prişniţul cu apă se poate ţine mai multe zile, reînmuindu-se din când în când. Sub prişniţ, pielea face cute caracteristice. Pentru reducerea edemului din jurul

plăgilor (postoperatorii suturate) se foloseşte, de asemenea, prişniţul alcoolizat (comprese îmbibate cu alcool medicinal). Se mai pot folosi pentru prişniţ: Rivanolul, Cloramina, soluţia Burow (soluţie de aluminiu acetat), acesta din urmă fiind nu numai antiseptic ci şi astringent local. Prişniţul alcoolizat nu trebuie ţinut decât câteva ore, deoarece alcoolul este iritant pentru piele. De altfel, şi aplicarea celorlalte prişniţe trebuie alternată cu perioade de pansamente uscate.

În chirurgie, pansamentele se efectuează pentru două tipuri de plăgi: aseptice şi septice.

Pansamentele care se fac pentru plăgi aseptice (pansamente protectoare) au scopul de a acoperi plăgile neinfectate, postoperatorii sau accidentale şi sunt de obicei pansamente foarte simple. Ele constau numai din acoperirea acestor plăgi cu comprese pentru a izola plaga recentă de contactul cu exteriorul şi deci pentru a o feri de infecţie şi pentru a absorbi sângele sau limfa care s-ar evacua eventual prin spaţiile dintre firele de sutură.

Pansamentele pentru plăgile septice (infectate) necesită o tehnică de lucru mai complexă, adeseori diferenţiată de la o plagă la alta, manopere suplimentare, precum şi materiale (inclusiv soluţii antiseptice) mai multe şi mai complexe.

10.2.2. Principiile care stau la baza efectuării unui bun pansament sunt următoarele:

a) să acopere complet plaga şi astfel să o izoleze bine de mediul exterior;

b) să fie făcut cu materiale sterile. Bandajul exterior - tifonul care se lipeşte deasupra cu faşa - poate fi din material nesteril, în cazul când pansamentul de dedesubt este suficient de gros;

c) pentru plăgile secretante, materialul cu care se face pansamentul (compresele, vata) trebuie să aibă o foarte bună putere absorbantă, pentru a absorbi în mod eficace secreţiile plăgii;

d) să se utilizeze soluţia antiseptică cea mai adecvată;

e) bandajul care fixează pansementul propriu-zis să fie suficient de elastic şi totodată suficient de bine strâns, astfel încât pansamentul să nu se mişte din loc, dar nici să nu producă constricţie;

f) executarea pansamentului nu trebuie să provoace dureri bolnavului.

10.2.3. Materialele necesare pansamentelor

a) *Instrumente obişnuite* (pense, foarfece chirurgicale, stilete, sonde canelate, foarfecă butonată etc.), *tuburi de dren, comprese, vată, feşi, soluţii antiseptice, pulberi absorbante şi cu antibiotice, unguente variate, substanţe sau materiale adezive, soluţii folosite pentru desfacerea pansamentelor.* Compresele şi vata trebuie să fie făcute din materiale de bună calitate, pentru a absorbi secreţiile (hidrofile).

b) *Unguentele* (pomezile) se utilizează mai ales pentru protejarea pielii în cazurile în care există pericolul de a se produce iritarea acesteia prin secreţii abundente cu putere macerantă care se elimină din plagă. Amestecate cu substanţe antiseptice sau bacteriostatice, se folosesc, de asemenea, în plăgile mari care necesită pansamente frecvente şi în care îndepărtarea pansamentelor este, de obicei, dureroasă.

Menţionăm câteva din cele mai folosite unguente:

- vaselina simplă, alifia boricată 10%, unguentul zincat 10%, unguentul sulfamidat sau amestecat cu alte antibiotice; unguentul cu Hiperici herba, uleiul de vaselină, glicerina, Jecolanul (unguent în a cărui compoziţie intră untura de peşte), Jecozincul (preparat oarecum similar cu cel anterior, având în compoziţie şi oxid de zinc). Neopreolul (unguent în a cărui compoziţie intră prednisolon, neomicină, untura de peşte).

c) *Materialele şi soluţiile de lipit.* Leucoplastul se găseşte în comerţ sub formă de benzi de diverse lăţimi şi lungimi. Are o putere adezivă relativ bună. Se foloseşte pentru fixarea compreselor unui pansament (manevră rapidă şi de multe ori eficientă). Este foarte util pentru menţinerea unor pansamente mici, mai ales la faţă şi la ceafă. Are dezavantajul că irită, la unele persoane, pielea pe care a fost lipit. Industria noastră farmaceutică livrează preparatul Romplast (mici comprese sterile fixate pe leucoplast), foarte util pentru pansarea micilor răni, a micilor orificii rămase după executarea unei injecţii etc., mai ales la domiciliu, în dispensare, în afara unităţilor sanitare.

Galifixul (Mastisolul) se utilizează larg, putând înlocui aproape complet toate celelalte mijloace de fixare a pansamentelor.

Există unele regiuni ale corpului pe care pansamentul necesar de aplicat după efectuarea suturii este greu de fixat. Fixarea cu Galifix sau leucoplast este ineficientă adeseori iar cea prin înfăşare este foarte greoaie şi greu de menţinut. Cele mai specifice regiuni sunt capul şi faţa, dar şi alte părţi ale corpului se comportă la fel. În toate aceste cazuri, este bine să acoperim plaga recent suturată cu un sul de tifon pe care-l prindem chiar cu firele de sutură realizând un aşa-numit Bourdonet.

d) *Soluţiile folosite pentru desfacerea pansamentelor*

e) pentru desprinderea de pe piele a compresei lipite cu Galifix se folosesc neofalina (benzina) sau eterul;

f) pentru desprinderea din plagă a compreselor, atunci când acestea sunt foarte aderente, se folosesc apă oxigenată, soluţii slabe de hipermanganat de potasiu sau de bromocet, serul fiziologic cald.

10.2.4. Tehnica de executare a pansamentelor

Pentru executarea pansamentului se va proceda astfel:

- *Se desface faşa aplicată peste pansament*, cu multă blândeţe. Este preferabil ca această faşă să fie tăiată cu o foarfecă butonată pe partea opusă plăgii, în loc de a fi desfăşurată. Dacă pentru fixarea pansamentului nu s-a folosit faşă ci o compresă lipită cu Galifix, acesta se va dizolva cu un tampon înmuiat în neofalină sau eter şi apoi *se îndepărtează compresa.*

Dacă pansamentul a fost lipit cu leucoplast, se desface cu blândeţe banda de leucoplast de pe piele. *Nu folosim neofalină, pentru că aceasta face ca stratul aderent al leucoplastului să rămână pe piele şi curăţirea este foarte anevoioasă.* Desfacerea leucoplastului de pe părţile păroase trebuie făcută cu blândeţe şi cu tehnica adecvată, pentru că provoacă dureri.

- *Se ridică apoi vata şi compresele care acoperă plaga.* Pentru desprinderea compreselor de pe plagă, atunci când acestea sunt aderente, se foloseşte fie o îmbibare puternică cu ser fiziologic sau apă oxigenată, care se toarnă pe plagă (dupa câteva

minute de aşteptare serul sau apa oxigenată desfac compresele de pe plagă), fie o baie călduţă, îndelungată, într-un vas steril, în care s-a pus o soluţie foarte diluată de permanganat de potasiu sau un detergent slab. În această baie se introduce segmentul de corp pe care există plaga (mâna, antebraţul, piciorul etc.). Pansamentele mari de pe torace şi abdomen, specifice arsurilor, se pot desface într-o cadă cu apă caldă.

- *Dezinfectarea plăgii şi a zonelor din jurul plăgii.* Această manevră se va face conform unei tehnici stricte. Astfel, imediat după ce a fost ridicat pansamentul se face o curăţire sumară a plăgii dacă ea este prea murdară, după care sunt şterse bine tegumentele cu un tampon îmbibat în neofalină sau eter pornind *circular şi centrifug - din apropierea plăgii către exterior*. Nu se va proceda invers, deoarece există riscul de a se infecta plaga cu germenii de pe piele, care sunt aduşi în plagă. Apoi, se aseptizează tegumentele din jurul plăgii cu tinctură de iod diluată sau cu alcool, executându-se badijonarea, de asemenea, dinspre plagă spre exterior.

10.2.4.1. Tratarea plăgii

Se revine apoi la plagă care este tratată în funcţie de caracterul ei, folosindu-se soluţiile antiseptice sau alte preparate din cele specificate mai sus, în funcţie de necesităţi şi indicaţii.

a) - Plaga care se pansează trebuie să fie lăsată la sfârşitul pansamentului pe cât posibil de curată, fără secreţii şi fără sfaceluri. Pentru aceasta, se face curăţirea cu tampoane uscate sau îmbibate în soluţii antiseptice. La nevoie se va folosi spălarea plăgii cu un curent de soluţie călduţă de permanganat de potasiu şi se vor extirpa sfacelurile cu foarfecele.

b) - În caz că plaga este drenată, se controlează dacă tuburile de dren funcţionează în perfecte condiţii (dacă sunt plasate în locul indicat, dacă pe ele se scurg secreţii, dacă nu sunt astupate şi au un calibru suficient). După ce am efectuat manevre se procedează în continuare astfel:

c) - Se acoperă plaga cu comprese. Compresele cu care acoperim plaga trebuie să depăşească plaga în toate direcţiile cu cel puţin câte 5-6 cm. În orele sau zilele care urmează după pansament, trebuie să existe grija ca acestea să nu se mişte de pe plagă.

d) - Pansamentul se face cu material suficient (comprese şi vată), pentru a reţine toate secreţiile şi a nu risca să se îmbibe rufăria bolnavului sau cea de pe pat cu germeni patogeni. Vom avea însă grijă să nu facem un pansament excesiv de bogat, pentru că acesta dă o senzaţie de incorfort bolnavului şi reprezintă un consum inutil de materiale.

e) - Pansamentul, odată aplicat pe plagă, se fixează cu Galifix, leucoplast sau faşă.

Galifixul (mastisolul) se aplică pe piele, de jur împrejurul materialelor (comprese, vată) cu care s-a făcut pansamentul, foarte aproape de acestea, într-o peliculă fină şi pe o lăţime de circa 3 cm. Pielea trebuie să fie lipsită de păr, altfel compresa nu aderă. Aplicarea se face cu ajutorul unui tampon de vată care se înmoaie în Galifix. Nu se va utiliza acelaşi tampon la mai mulţi bolnavi, pentru a se evita transmiterea de germeni infecţioşi. După aplicarea Galifixului se aşteaptă 20-30 secunde, pentru a se evapora cea mai mare parte din solventul (benzenul) în care este dizolvată substanţa adezivă (colofoniul), după care se aplică o compresă de tifon suficient de largă care trebuie să acopere tot pansamentul aplicat pe plagă şi toată zona pe care s-a dat pelicula de Galifix. Excesul de tifon se taie cu un foarfece special, cu vârf bont, care evită rănirea pielii bolnavului.

Unii bolnavi au o sensibilitate specială la Galifix. De câte ori se observă reacţii de intoleranţă, se va renunţa la acesta.

Faşa se aplică folosind tehnica pe care o vom descrie în capitolul următor (Bandajele, înfăşarea). Benzile de leucoplast se lipesc uşor de piele, cu condiţia ca aceasta să fie lipsită de păr.

Ori de câte ori există cea mai mică perspectivă ca secreţiile din plagă să depăşească toate straturile pansamentului şi întotdeauna când plaga este drenată, peste, sub sau în jurul pansamentului se pune o aleză care se realizează dintr-un câmp sau un cearşaf împăturit. La nevoie se va aşeza între cearşaf şi saltea şi un material impermeabil: foile de nylon sau cauciuc. Această precauţie este absolut necesar a se lua în orice serviciu chirurgical pentru a evita contaminarea păturilor sau saltelelor cu microbi.

În cazul când executarea pansamentului face dificilă întoarcerea pe jos a bolnavului la pat (bolnavul a fost sub narcoză sau este într-o stare fizică precară), asistenta medicală se va îngriji ca el să fie transportat cu brancardul (porttarga).

Bolnavii care au secreţii purulente trebuie să fie spitalizaţi separat de ceilalţi bolnavi - operaţi sau neoperaţi încă. Dacă în cursul spitalizării se constată că plaga unu bolnav devine purulentă, el va fi mutat într-un salon cu plăgi septice.

10.3. BANDAJELE

Bandajarea sau înfăşarea constituie o metodă chirurgicală prin intermediul căreia se fixează pansamentul. Este deci o parte din operaţia mai complexă prin care este pansat un bolnav.

Situarea plăgilor în diferite părţi ale corpului, ca şi mărimea şi caracterul lor obligă la aplicarea de tipuri diferite de înfăşări. De aici a pornit dezvoltarea tehnicii înfăşării care a ajuns o adevărată ştiinţă - ştiinţa desmurgiei (greceşte: desmos = legătură + ergon = lucrare).

Asistenta medicală trebuie să ştie să aplice fiecărei răni bandajul potrivit. Numai procedând astfel, bandajul va menţine bine pansamentul de plagă şi aceasta nu va fi expusă la infectare cu germeni din afară.

Bandajarea este una din manoperele cel mai des întrebuintate în chirurgie. Tehnica de lucru fiind pentru unele bandaje extrem de simplă, iar pentru altele foarte complicată, poate arăta calităţile şi dexteritatea celui care o practică. Bandajarea este un bun exerciţiu pentru orice asistentă medicală începătoare, pentru a căpăta uşurinţă în mişcări, precizie, blândeţe şi pentru a se adapta efectuării unui tratament corect.

10.3.1. Reguli privind aplicarea bandajelor

■ Fiecare tip de rană, în funcţie de situarea şi caracterul ei, necesită un anumit fel de bandaj.

■ Bandajul trebuie să fie suficient de strâns pentru ca pansamentul de dedesubt să nu se mişte şi totodată să fie suficient de elastic, pentru a permite o bună circulaţie sanguină în segmentul de corp respectiv. Sunt cunoscute cazuri în care un pansament prea strâns aplicat a determinat întreruperea circulaţiei într-un membru şi în consecinţă

gangrenarea acestuia. Trebuie să se ştie că adeseori bolnavii pot fi sub anestezie sau inconştienţi şi că ei nu se pot plânge atunci că bandajul este prea strâns. Este suficient ca bandajul aplicat necorespunzător să fie menţinut timp de câteva ore, pentru ca el să determine o ischemie (o oprire a circulaţiei) în segmentul respectiv de corp şi deci o gangrenă.

O tehnică de înfăşare care respectă principiile care vor fi descrise mai jos permite să se realizeze o bună menţinere a pansamentului în orice segment de membru.

Înainte de a descrie tehnica înfăşării este important de menţionat că *ori de câte ori situaţia o permite este recomandabil să se folosească pentru menţinerea pansamentului, în loc de faşă, o simplă compresă lată din tifon lipită cu Galifix sau fixată cu benzi de leucoplast.* Avantajele acestui sistem sunt multiple:

- Execuţia este mult mai rapidă şi mai puţin dureroasă pentru bolnav.
- Se poate executa fără a se ridica bolnavul sau segmentul respectiv de corp (ridicarea bolnavului care se găseşte sub narcoză este extrem de dificilă şi uneori chiar periculoasă).
- În general se realizează o mai bună menţinere pe plagă a pansamentului decât cu faşa.

Pansamentele autoadezive care se fixează cu plase elastice de contenţie se aplică foarte uşor, rapid, se pot îndepărta apoi mai simplu, motiv pentru care câştigă teren din ce în ce mai larg (fig. 113).

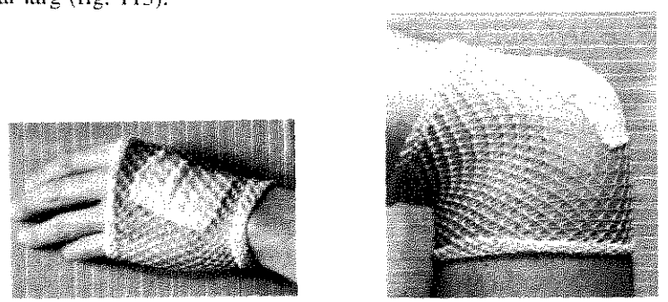


Fig. 113. - Pansamente autoadezive fixate cu plase elastice.

Atunci când este indicat să se facă înfăşarea şi nu se poate aplica o simplă compresă de tifon lipită cu Galifix şi se bănuieşte că nu se va realiza o bună menţinere a pansamentului se va recurge la următorul artificiu, care este de altfel o combinaţie între bandajul obişnuit cu faşă şi lipirea unei bucăţi de tifon cu Galifix. După ce s-a aplicat pansamentul propriu-zis, se badijonează segmentul respectiv de corp, pe o întindere largă, dar numai din loc în loc cu soluţie de Galifix. Faşa care va fi trasă peste Galifix, chiar dacă nu va fi prea strânsă, se va prinde perfect şi pansamentul va rămâne nemişcat pe rană.

10.3.1.1. Condiţiile unui bun bandaj

În executarea unui înfăşări se va mai ţine seama de următoarele condiţii:

- Înfăşarea trebuie executată curent, cu mişcări bine coordonate, căutând a se evita, pe cât posibil, provocarea de dureri.

- Ea se va executa de la stânga spre dreapta (celui care execută) şi de la extremitatea membrului care se înfaşă spre rădăcina lui.
- Punctele fixe ale unei înfăşări, ca şi nodul prin care se termină faşa (în cazul când este necesar) vor fi plasate la distanţă de plagă şi nu în zona declivă (pe care stă bolnavul). Este mai indicat să se fixeze ultima parte a feşii cu benzi de leucoplast, în loc de a face un nod din faşă.
- În timpul înfăşării sau desfacerii feşii, asistenta medicală se va aşeza în aşa fel, încât să fie tot timpul cu faţa la bolnav.

10.3.2. Tehnica executării bandajelor (înfăşarea)

Înfăşarea se face cu ajutorul unui sul de tifon numit generic faşă. Feşile au diferite lăţimi - între 5 şi 25 cm - şi lungimi între 2 şi 5 m. Mai frecvent se utilizează faşa de 10 cm lăţime şi 5 m lungime.

Oricare ar fi tipul după care se face înfăşarea, se va ţine seama de următoarele reguli:

- Primele ture de faşă se încep la o distanţă apreciabilă de leziune, la 10-15 cm (în afară de cazurile când nu este posibil acest lucru). Dacă este vorba de un membru, bandajul începe de la partea mai subţire a membrului către partea mai groasă. La acest nivel se trag una peste alta 4-5 ture de faşă (fig. 114). Apoi se avansează către leziune, având totdeauna grijă *ca fiecare tură de faşă să fie parţial acoperită de o altă tură.* Tot timpul, faşa se menţine sub o tensiune normală. Înfăşarea se termină, de asemenea, la o distanţă de 10-15 cm de leziune (dacă este posibil). În acest loc faşa se despică şi se leagă. Putem însă să nu facem nod, aşa cum am spus mai sus, ci să prindem faşa cu un ac sau, mai corect, *să lipim peste ultimele ture de faşă două-trei benzi de leucoplast.*
- Ruloul de faşă se ţine în mâna dreaptă şi se derulează cu această mână. Cu mâna stângă se menţine tura de faşă executată şi se pregăteşte locul peste care se va trage tura următoare.

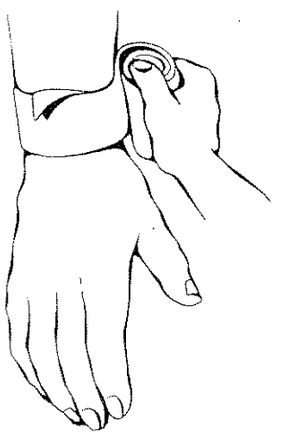


Fig. 114 - Primele ture de faşă, care se trag circular la distanţă de plagă pentru a fixa faşa (punct fix interior).

10.3.3. Tipuri de înfăşări

În cele ce urmează sunt descrise schematic diferitele tipuri de înfăşare.

- *Înfăşarea circulară* este tipul cel mai simplu. Nu se menţine prea bine, din care motiv are o utilizare limitată.

Se pot înfăşa după acest sistem: segmente de degete şi membre (încheietura pumnului, glezna), fruntea, gâtul, trunchiul, abdomenul.

Turele de faşă se suprapun circular (parţial), în aşa fel încât tura care urmează depăşeşte foarte puţin tura precedentă.

De obicei, acest fel de înfăşare se poate menţine puţin timp. Din cauza mobilizării segmentului de membru, faşa se strânge şi ia forma unui cordon care jeneză sau produce chiar dureri.

■ *Înfăşarea oblică* se utilizează, de asemenea, rar, pentru că realizează o susţinere insuficientă a pansamentului. Este, de obicei, utilizată atunci când există o leziune a axilei sau a bazei gâtului. În acest caz se merge pe sub axilă şi peste partea opusă a gâtului.

■ *Înfăşarea în spirală* se întrebuinţează des. Prin aceasta se realizează ture de faşă care se aşează una peste alta, în jumătate sau o treime (fig. 115). Este o înfăşare cu ajutorul căreia se poate acoperi un segment mai mare de corp.

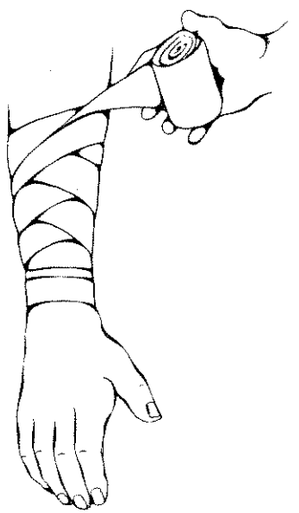


Fig. 115 - Înfăşarea în spirală.

Începând de la locul de fixare până la locul de terminare, înfăşarea avansează în spirală. Pentru o cât mai bună bandajare *se fac ture de faşă înapoi,* ajungându-se la locul de unde s-a plecat. Este un bandaj foarte uşor de realizat, cere faşă relativ puţină şi este foarte eficace, mai ales dacă pe locul sănătos peste care se trage faşa s-a aplicat din loc în loc un badijonaj cu Galifix.

■ *Înfăşarea sub formă de spic de grâu* (spica) se execută de obicei pentru a se realiza o compresiune asupra unei articulaţii (hemartroză) sau pentru a menţine un pansament în regiunile în care se fac mişcări ample (articulaţii).

Turele se desfăşoară sub formă de 8, mergând de sub articulaţie deasupra articulaţiei şi apoi revenind sub articulaţie. Pansamentul are aspectul unui spic de grâu, de unde denumirea de spică.

■ *Înfăşarea sub formă de evantai* reprezintă o combinaţie între înfăşarea circulară şi cea în spirală. Se foloseşte pentru a înfăşa zonele articulare cu mobilitate mare - articulaţia cotului, a genunchiului - atunci când bolnavul are voie să mişte genunchiul sau cotul (fig. 116).

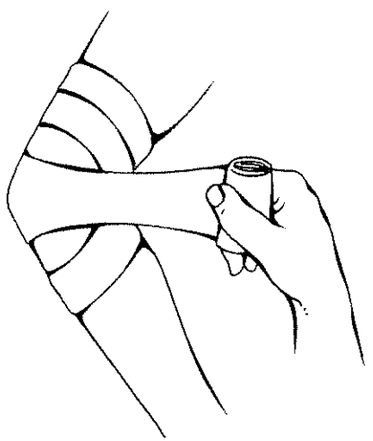


Fig. 116 - Înfăşarea în formă de evantai a cotului.

■ *Înfăşările recurente* sunt formate dintr-o serie de ture care se întretaie în unghi drept. Se realizează astfel o serie de ture, dintre care unele merg de-a lungul, iar altele în jurul segmentului de corp. Se folosesc, de obicei, pentru a menţine un pansament aplicat pe un bont de membru, după amputaţie.

Acest tip de înfăşare se poate executa cu unul sau cu două suluri de faşă. Înfăşarea cu două suluri de faşă este cea mai recomandabilă, deoarece face contenţia cea mai bună. Fiecare din cele două suluri execută înfăşarea numai într-un singur sens - faşa unui sul execută înfăşarea circulară, faşa celuilalt sul, înfăşarea verticală (fig. 117).

■ *Înfăşarea sau bandajarea cu feşi compuse sau alte sisteme de menţinere.* Adeseori, pentru anumite regiuni ale corpului, nu pot fi folosite pentru menţinerea unui pansament faşa sau tifonul lipit cu Galifix sau fixat cu o bandă de leucoplast.

În aceste cazuri există alte mijloace de menţinere a pansamentului sau se pot combina feşile în anumite forme, astfel încât să se obţină susţinerea dorită a pansamentului.

Iată câteva din aceste tipuri:

◆ *Praştia,* care este un gen de bandaj în formă de praştie, de unde şi numele. Se foloseşte pentru a menţine pansamentele aplicate pe nas. Se face dintr-o faşă relativ îngustă (6 cm) şi lungă de 40-50 cm. Partea centrală a feşii rămâne ca atare, părţile laterale se despică. Cu partea centrală se acoperă pansamentul de pe nas, iar părţile despicate se înnoadă la spate, având grijă ca segmentele de jos să se înnoade sus şi cele de sus să se înnoade jos (fig. 118 A).

◆ *Căpăstrul* are o formă similară cu praştia. Este denumit aşa pentru că se foloseşte pentru menţinerea pansamentelor aplicate pe bărbie sau pe buze (fig. 118 B).

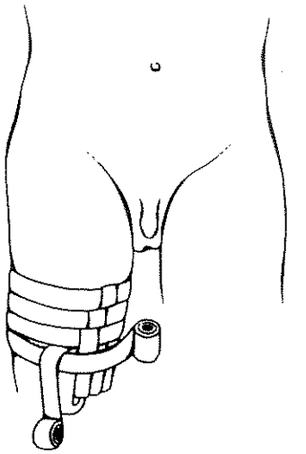


Fig. 117 - Înfăşarea recurentă, cu două feşi, a unui bont de coapsă.

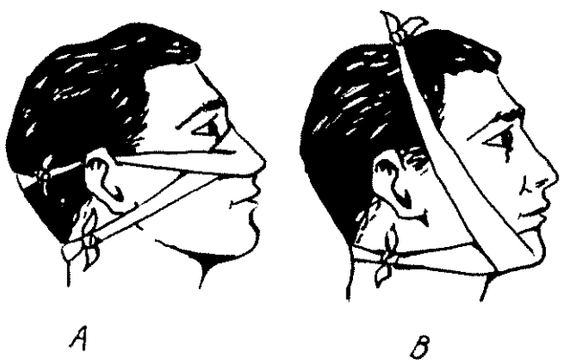


Fig. 118 - A - Praştia. B - Căpăstrul.

◆ *Basmaua* (fig. 119) este un sistem de bandaj util de cunoscut, deoarece se recurge la el atunci când este necesar să se improvizeze un mijloc de susţinere a unui pansament aplicat pe cot, braţ, antebraţ, cap sau să se imobilizeze membrul superior pentru o fractură sau entorsă. Mult mai rar se întrebuinţează pentru membrul inferior.

Se improvizează dintr-o basma-batistă, un pătrat de pânză de tifon sau stofă. Cu basmaua se pot improviza mai multe tipuri de bandaje şi anume:

a) *Basmaua pentru cap.* Adeseori basmaua poate fi folosită pentru imobilizarea unui pansament aplicat pe cap. Modul de legare al colţurilor basmalei poate fi în acest caz diferit. Cel mai recomandabil este ca legarea să se facă pe frunte, folosindu-se eventual şi ace de siguranţă, pentru o mai bună menţinere a ei (fig. 119 A).

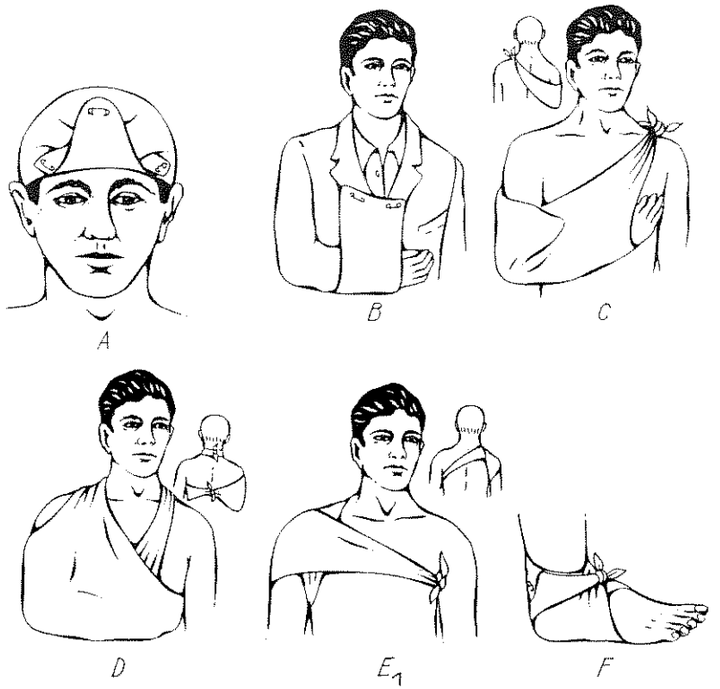


Fig. 119. - Bandajarea cu ajutorul basmalei:
A - basmaua pentru cap. B - bandaj sub formă de hamac făcut dintr-o basma. C - bandaj din basma pentru braţ şi antebraţ, în două colţuri. D - bandaj pentru braţ şi antebraţ, în patru colţuri (eşarfă). E_1 - bandaj sub formă de cravată axilară. F - bandajarea călcâiului cu basmaua.

b) *Basmaua pentru membrul superior.* Cu ajutorul unei basmale se pot executa la membru superior: bandajul în formă de hamac, bandajul în formă de eşarfă, bandajul în formă de cravată axilară.

c) *Bandajul în formă de hamac* se face dintr-o basma dreptunghiulară îndoită, care susţine mâna şi antebraţul. Ea se agaţă de reverele hainei cu două ace de siguranţă. Dacă basmaua este suficient de lungă, atunci nu mai este nevoie de ace de siguranţă, ci se îndoaie capetele basmalei peste umărul opus. În acest caz, pentru a avea o menţinere mai bună a membrului, se introduc în interiorul basmalei cotul şi o parte din antebraţ. Un hamac rapid şi simplu de executat se poate face dintr-o faşa lată, la nevoie chiar din una îngustă, înnodată după gât (fig. 119 B, C).

d) *Bandajul în formă de eşarfă* necesită o basma mult mai mare. Cele patru colţuri se prind la spate, după ce basmaua a cuprins în interiorul ei o bună parte din braţ, cotul şi antebraţul. Două dintre capetele basmalei sunt ridicate prin faţa toracelui şi părţile laterale ale gâtului şi înnodate la ceafă; celelalte două sunt înnodate tot la spate dar în partea inferioară a toracelui. Este un mijloc bun de imobilizare, mai ales în caz de fracturi ale membrului superior (fig. 119 D).

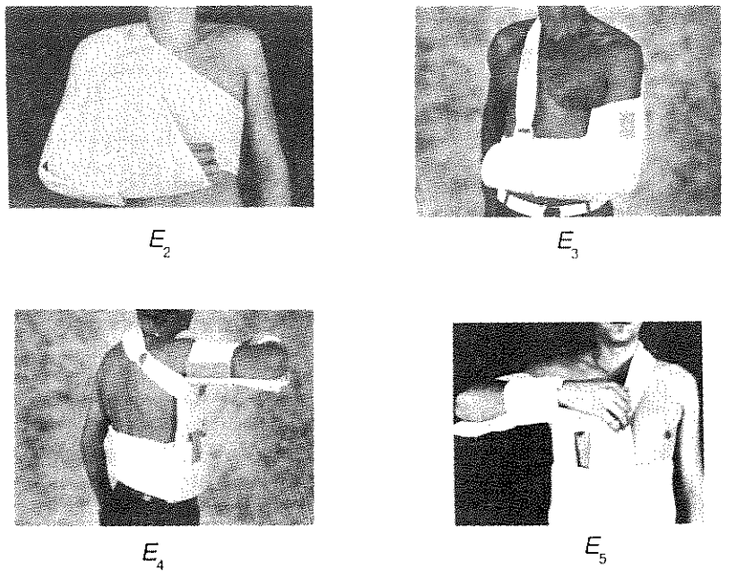


Fig. 119 - Alte feluri de bandaje pentru membrul superior:
E_2 - E_5 - bandaje din materiale preconfecţionate. E_2 - în formă de vestă-jiletcă. E_3 - bandaj care poate fi folosit şi pentru tracţiunea humerusului în fracturile de col humeral. E_4, E_5 - bandaj de abducţie.

e) *Bandajul în formă de cravată axilară* este util în cazul când trebuie să se menţină imobilizat umărul pentru scurtă durată; în caz de entorsă, luxaţie redusă sau fractură de claviculă. Este necesară o basma cu formă dreptunghiulară. Basmaua acoperă cu partea sa centrală umărul, apoi un segment al ei coborât prin spate, pe sub axilă, este ridicat peste umăr şi trecut prin spate către axila opusă. Celălalt segment merge prin faţă, către axila opusă, unde întâlneşte segmentul de faşă care a fost dus prin spate şi cu care se înoadă (fig. 119 E_1). Mai există şi alte tipuri de bandaje pentru membrul superior (fig. 119 E_2, E_3, E_4, E_5).

f) *Basmaua pentru membrul inferior* se foloseşte în lipsa unei feşi, pentru imobilizarea articulaţiei tibiotarsiene, în care caz după ce basmaua a îmbrăcat bine călcâiul capetele ei se înnoadă la nivelul articulaţiei în faţă (fig. 119 F).

■ *Bandajele de corp* se folosesc adesea în clinică pentru a menţine un pansament voluminos, un prişniţ toracic sau imediat după operaţie când, la persoanele foarte voluminoase, trebuie ajutată menţinerea suturii chirurgicale făcute. Se întrebuinţează un dreptunghi mare de pânză, cu care se înveleşte foarte strâns segmentul de corp respectiv. Capetele dreptunghiului se prind de tura de pânză de dedesubt cu ace de siguranţă. Se pot crea astfel de bandaje cu şireturi sau prinse, în final, circular, cu benzi de leucoplast. Pentru ca aceste bandaje să nu se deplaseze, este recomandabil să fie fixate prin două benzi, sub formă de U, trecute prin partea internă şi superioară a coapselor (fig. 120).

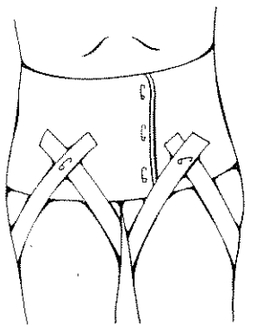


Fig. 120 - Bandaj abdominal.

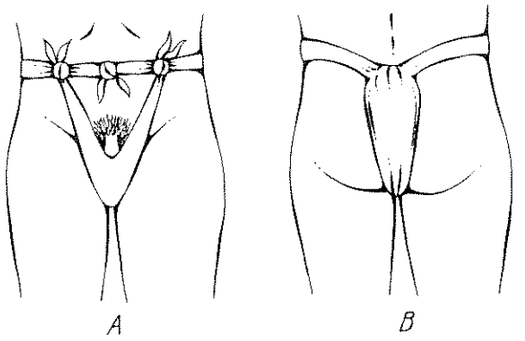


Fig. 121 - Bandaj în T (dr. M. Mihăilescu): A - bandajul aplicat văzut din față; B - bandajul aplicat văzut din spate.

■ *Bandajul în T* (fig. 121) se folosește pentru pansarea zonei perineale, îndeosebi după operații pentru hemoroizi, flegmon perianal incizat, ruptură de perineu etc.

Se confecționează dintr-o singură fașă lată de 25 cm și lungă de cca 120 cm care se despică dinspre amândouă extremitățile pe o lungime de cca 60 cm, lăsând la mijloc un dreptunghi cu o lungime de cca 30 cm (fig. 121 A). Dreptunghiul (partea nedespicată) se plasează peste pansamentul din regiunea perineală, ramurile superioare se înnoadă în față după ce s-a făcut o centură deasupra bazinului, iar cele inferioare se leagă prin față la această centură (fig. 121 B). Este recomandabil să se confecționeze din pânză în atelierul de lenjerie al spitalului astfel de bandaje (similare cu suspensoarele).

10.3.4. Bandajele speciale și aparatele pentru imobilizarea sau menținerea pansamentelor sau pentru alte scopuri

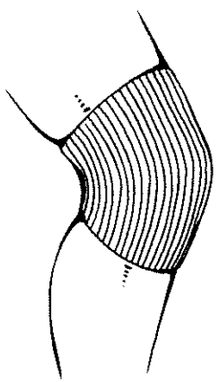


Fig. 122 - Genunchiera.

Fețile elastice. În țesătura acestor fețe intră fire elastice (de cauciuc sau materiale sintetice, mase plastice), care au calitatea că se întind. Fașa se aplică sub o tensiune oarecare, în așa fel încât ea comprimă moderat zona de dedesubt. În comerț se găsesc și ciorapi elastici (cu fire de cauciuc) sau făcuți din fire supraelastice care își găsesc utilizare în tratamentul conservator al varicelor gambelor sau în menținerea unui pansament în această regiune.

■ *Genunchiera* (fig. 122) este utilizată îndeosebi în cazul entorselor sau al altor traumatisme ale genunchiului (a căror urmare este hidrartroza, ruptura de menisc, laxitatea ligamentelor genunchiului etc.). Genunchiera este făcută dintr-un material similar cu al feților elastice. Glezniera, aplicabilă pe glezne - de dimensiunile gleznei - are calități și utilizări similare.

■ *Centura abdominală* este făcută dintr-un material similar cu cele de mai sus. Este indicată în obezitate, în eventrații, în sarcină, în ptoza organelor abdominale. Există modele variate de centuri abdominale.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 10

1. - Care din plăgile de mai jos se datorează agenților mecanici?
   a. - plagă prin căldură, agenți ionizanți, raze gama;
   b. - plăgi înțepate, tăiate, prin mușcătură;
   c. - plăgi produse de frig, acizi, raze Röntgen.

2. - Plăgile produse prin manopere medicale se definesc ca:
   a. - plăgi iatrogene;
   b. - plăgi accidentale;
   c. - plăgi intenționate.
   d. - plăgi profunde.

3. - Ce înțelegem prin plăgi perforante?
   a. - plăgi ale tegumentelor;
   b. - plăgi însoțite de fracturi deschise;
   c. - plăgi care pătrund în cavitățile naturale;
   d. - plăgi care pătrund în cavitățile naturale și lezează unele organe din cavitatea respectivă.

4. - Plăgile însoțite de fracturi ale oaselor sunt:
   a. - plăgi superficiale;
   b. - plăgi penetrante;
   c. - fracturi deschise;
   d. - plăgi multiple.

5. - Ce înțelegem prin plăgi recente?
   a. - plăgi produse în ziua respectivă;
   b. - plăgi produse sub 6-8 ore;
   c. - plăgi produse după 6-8 ore;
   d. - plăgi produse în cursul ultimelor 48 de ore.

6. - Care este timpul maxim de la producerea unei plăgi, când se poate face sutură per primam?
   a. - 10-12 ore;
   b. - 1-2 ore;
   c. - 6-8 ore;
   d. - 24 ore.

7. - Care din următoarele plăgi intră în categoria celor intoxicate?
   a. - plăgile înțepate cu retenție de creion chimic;
   b. - mușcături de animale, insecte veninoase;
   c. - plăgi cu gangrenă gazoasă;
   d. - plăgi prin mușcături de animale turbate.

8. - Plăgile prin mușcătură de animal contaminat cu rabie sunt:
   a. - contuze;
   b. - infectate;

c. - atone;
d. - cu marginile regulate.

9. - Ce trebuie să întreprindem când avem un accidentat cu plagă muşcată de un câine necunoscut?

a. - să căutăm câinele şi să urmărim evoluţia acestuia;
b. - efectuăm toaleta, sutura plăgii, profilaxie antitetanică, antibiotice;
c. - efectuăm toaleta minuţioasă a plăgii, debridare, profilaxie antitetanică, trimitem pacientul la serviciul antirabic;
d. - excizie şi sutură a plăgii, antibiotice.

10. - Care din următoarele manevre se practică în cazul muşcăturilor de şarpe şi înţepăturilor de insecte veninoase?

a. - incizia şi excizia ţesutului cutanat în zona lezată;
b. - aplicarea garoului deasupra leziunii;
c. - aspiraţie locală;
d. - administrare de antivenin.

11. - Ce facem când avem o plagă înţepată cu creion chimic?

a. - excizăm porţiunea în care s-a dizolvat creionul chimic până la ţesuturile sănătoase şi dacă e necesar plastie de piele;
b. - facem toaleta plăgii, pansament şi urmărim să nu se infecteze;
c. - facem incizie pentru eliminarea anilinei din ţesuturi şi rapel 0,5 ml ATPA;
d. - plaga este inofensivă, facem toaleta şi pansament corect.

12. - În cazul unei plăgi înjunghiate, hemopericardul posttraumatic se poate prezenta ca o hemoragie:

a. - interstiţială;
b. - internă;
c. - externă.

13. - Plăgile netratate la timp se pot complica cu:

a. - lipotimie;
b. - oligoanurie;
c. - supuraţii locale;
d. - tromboflebite, septicemie, septicopioemie.

14. - Rabia se poate transmite prin:

a. - înţepături ale unor insecte (albine, viespi);
b. - plăgi muşcate de animale;
c. - plăgi prin arme de foc;
d. - inoculării veninului de şarpe.

15. - Care din fenomenele de mai jos se pot produce după înţepăturile unor insecte (viespi, albine)?

a. - insuficienţă respiratorie gravă, edem de glotă;
b. - anemii hemolitice;
c. - oligoanurie cu insuficienţă renală acută;
d. - fenomene anafilactice cu edem al feţei şi gâtului, cefalee.

16. - În cazul muşcăturii de şarpe se va face:

a. - aplicarea garoului pentru împiedicarea difuziunii veninului;
b. - perfuzie cu ser fiziologic sau ser glucozat;
c. - oxigenoterapie;
d. - sucţiunea veninului sau excizie largă a plăgii muşcate;
e. - administrare de antivenin.

17. - În care din situaţiile de mai jos, alături de tratarea corectă a plăgii se va aplica o imobilizare în aparat gipsat?

a. - plăgi cu hemoragie mare;
b. - plăgi în care sunt interesate mase mai vasculare şi tendoane;
c. - plăgi supurate;
d. - plăgi cu leziuni osteo-articulare.

18. - Ce tip de pansament se va aplica în cazul unor plăgi care prezintă secreţii abundente?

a. - absorbant;
b. - protector;
c. - compresiv;
d. - antiflogistic.

19. - Când este indicată aplicarea unui pansament umed?

a. - în plăgile recente;
b. - în plăgile care secretă abundent;
c. - în contuzii, fără leziuni ale pielii;
d. - în tromboflebite.

20. - Care din condiţiile de mai jos stau la baza efectuării unui bun pansament?

a. - să acopere complet plaga;
b. - să aibă o bună putere absorbantă;
c. - să fie foarte strâns, ca să nu alunece;
d. - excutarea lui şi în perioada menţinerii să nu provoace dureri.

21. - Care din produsele de mai jos se pot folosi pentru lipirea în vederea menţinerii unui pansament?

a. - galifixul;
b. - leucoplastul;
c. - tifonul;
d. - eterul.

22. - Pentru desprinderea din plagă a compreselor, atunci când acestea sunt foarte aderente, folosim:

a. - neofalină;
b. - eterul;
c. - apa oxigenată;
d. - bromocetul.

23. - Cu ce facem dezinfectarea plăgii şi a zonelor din jurul plăgilor?

a. - dezinfectăm plaga cu antiseptice citofilactice;
b. - dezinfectăm plaga cu tinctură de iod, alcool;
c. - zona din jurul plăgii o aseptizăm cu apă oxigenată, cloramină;
d. - zona din jurul plăgii o dezinfectăm cu tinctură de iod, alcool, metosept.

24. - Cum trebuie să fie plaga la sfârşitul pansamentului?

a. - să fie sângerândă;
b. - să fie curată, fără secreţii;
c. - să nu aibă sfaceluri;
d. - să aibă ţesut de granulaţie abundent.

25. - Care sunt avantajele fixării pansamentului cu materiale adezive şi nu cu faşă?

a. - execuţie mult mai rapidă şi nedureroasă pentru bolnav;
b. - se execută fără a se ridica bolnavul sau segmentul respectiv;

c. - se îndepărtează mult mai simplu şi uşor;
d. - se poate aplica în orice segment al corpului.

26. - Când se execută înfăşarea sub formă de spic de grâu (spica)?
a. - pentru realizarea unei compresiuni asupra unei articulaţii;
b. - pentru a menţine un pansament în care se fac mişcări ample;
c. - pentru menţinerea unui pansament la nivelul capului;
d. - pentru menţinerea pansamentului la nivelul bărbiei şi nasului.

27. - Pentru menţinerea pansamentului la nivelul nasului se foloseşte:
a. - bandaj lipit cu material adeziv;
b. - praştia;
c. - bandaj în T;
d. - înfăşarea sub formă de evantai.

28. - Pentru fixarea unui pansament la nivelul capului se poate folosi:
a. - fixare cu leucoplast;
b. - fixare cu plasă autoadezivă;
c. - fixare cu basmaua (capelina);
d. - fixare cu galifix.

29. - Genunchiera se poate folosi în:
a. - afecţiuni reumatismale ale genunchiului;
b. - entorse ale genunchiului;
c. - tuberculoză a genunchiului;
d. - hidrartroză, laxitate a ligamentelor genunchiului.

30. - Punctele fixe ale înfăşării, ca şi modul prin care se termină faşa se vor plasa:
a. - la distanţă de plagă şi nu în zona declivă;
b. - la nivelul plăgii;
c. - nu există o regulă privind modul lor de plasare;
d. - unde consideră cel care pansează, în funcţie de poziţia şi felul bandajului.

Capitolul 11 ARSURILE

Verificaţi-vă cunoştinţele

11.1. Clasificarea arsurilor din punct de vedere etiologic 326
11.2. Arsurile termice 326
11.2.1. Sursele cele mai importante de căldură 327
provocatoare de arsuri şi modul lor particular de acţiune 327
11.2.1.1. Iradierea solară 327
11.2.1.2. Lichidele fierbinţi şi corpurile solide 327
lichefiate prin căldură 327
11.2.1.3. Flacăra 328
11.2.1.4. Gazele şi vaporii 328
11.2.2. Criteriile de apreciere a întinderii şi profunzimii 328
unei arsuri 328
11.2.2.1. Gradul de profunzime 328
11.2.2.1.1. Arsura de gradul I 328
11.2.2.1.2. Arsura de gradul II 329
11.2.2.1.3. Arsura de gradul III 330
11.2.2.1.4. Arsura de gradul IV 330
11.2.2.2. Suprafaţa arsă 331
11.2.2.2.1. Schema lui A. B. Wallace 331
11.2.3. Evoluţia clinică 332
11.2.4. Complicaţiile arsurilor 332
11.2.4.1. Infecţia 332
11.2.4.2. Nefrita acută, bronhopneumonia, embolia pulmonară,
hemoragia digestivă, relevată prin hematemeză şi melenă 333
11.2.5. Prognosticul 333
11.2.5.1. Indicele de prognostic Baux 333
11.2.5.2. Indicele de prognostic Frank 334
11.2.6. Tratamentul 334
11.2.6.1. Stadiul întâi (primul ajutor şi asistenţa imediată 334
de specialitate) 334
11.2.6.1.1. Primul ajutor la locul accidentului 334
11.2.6.1.2. Tratamentul în spital 335
11.2.6.2. Tratamentul în stadiul II 336

11.2.6.3. Tratamentul în stadiul III. 338
11.2.7. Sarcinile speciale ale asistentei medicale 338
11.3. Arsurile chimice 339
11.3.1. Arsuri produse de acizi 339
11.3.2. Arsuri produse de baze 339
11.3.3. Arsuri produse de fosfor 339
11.3.4. Tratamentul arsurilor chimice 339
11.4. Arsurile prin curent electric, electrocutarea 339
11.4.1. Şocul electric 340
11.4.2. Tratamentul 340
11.5. Arsurile prin iradiere 340
11.5.1. Fazele evolutive ale arsurilor prin iradiere 341
11.5.2. Tratamentul 341
Chestionar la capitolul 11 341

Arsura este un accident datorat acţiunii exercitate asupra corpului de către agenţi traumatici specifici. Adesеori, efectul patologic al arsurii depăşeşte cadrul local de acţiune al agentului traumatic şi se transformă într-o boală chirurgicală, deosebit de severă a întregului organism. Industrializarea, maşinismul, folosirea din ce în ce mai largă - atât în industrie cât şi în mediul casnic - a surselor care pot provoca arsuri, fac ca numărul accidentaţilor să fie în continuă creştere, motiv în plus ca acest accident să fie bine cunoscut de cadrele medii, care trebuie să acţioneze nu numai pentru tratarea, dar şi pentru prevenirea arsurilor.

Orice arsură poate fi urmată de complicaţii, adeseori foarte grave, şi de invaliditäţi importante, prognosticul vindecării bolnavului depinzând de suprafaţa arsă, de profunzimea arsurii, de tipul agentului traumatic, de starea biologică a accidentatului şi de calitatea asistenţei medicale acordate.

11.1. CLASIFICAREA ARSURILOR DIN PUNCT DE VEDERE ETIOLOGIC

În funcţie de agentul traumatic care le-a produs, arsurile pot fi clasificate în:
- Arsuri produse prin căldură (termice).
- Arsuri produse prin substanţe chimice.
- Arsuri produse prin electricitate.
- Arsuri produse prin radiaţii (raze X şi atomice).

11.2. ARSURILE TERMICE

Pielea are largi posibilităţi de *apărare* faţă de feluriţii agenţi agresionali care acţionează asupra organismului. Faţă de căldură ca agent agresional traumatic, pielea joacă un rol important *de barieră, de ecran,* opunându-se pătrunderii în profunzime a căldurii.

Pielea femeii şi a copiilor, mai subţire, are posibilităţi de ecranare mai reduse decât pielea bărbatului. Există mari diferenţe şi de la individ la individ privitoare la factorii de autoapărare faţă de efectele nocive ale căldurii. De asemenea, locuitorii ţărilor nordice, unde condiţiile climatice permit expuneri mai rare la razele solare, au o piele mai sensibilă decât cei din ţările sudice care, în mod normal, au şi pielea mult mai pigmentată. Această posibilitate de ecranare este mare atunci când durata de acţiune a căldurii este foarte scurtă, pielea fiind capabilă să absoarbă căldura în straturile ei superficiale, să anuleze acţiunea patologică a agentului traumatic şi să creeze o protecţie pentru restul organismului, astfel încât, în urma contactului cu sursa de căldură, să nu se producă nici o leziune patologică.

Dacă la un contact de foarte scurtă durată, chiar la temperaturi de peste 100°C, pielea este capabilă să ecraneze şi să nu se producă o arsură, în schimb contactul corpului, pe durată lungă, cu temperaturi chiar mult sub 100°C (45-50°C), poate duce la leziuni foarte grave (limita de căldură nelezantă este de 45°C). În cazul acţiunii de lungă durată a temperaturilor de peste 45°C *fenomenul de producere a arsurii se realizează progresiv - în timp -*, straturile de piele (zecimi sau sutimi de milimetru) „căzând" unele după altele. După ce au exercitat pentru un anumit timp funcţia de ecranare, aceste straturi energetice mor şi, ca urmare, îşi pierd rolul de ecran, lăsând ca energia să pătrundă în profunzime, spre alte zecimi de milimetru, unde noul strat execută şi el pentru un timp funcţia de ecran, până când moare şi el, *profunzimea arsurii devenind cu atât mai mare, cu cât procesul de expunere la căldură este mai lung şi intensitatea căldurii mai mare.* Pătrunzând în straturile de sub piele, procesul de distrugere evoluează mult mai rapid, deoarece muşchii, aponevrozele, articulaţiile şi oasele au posibilităţi mult mai slabe de ecranare, - de apărare contra căldurii - decât pielea.

11.2.1. Sursele cele mai importante de căldură provocatoare de arsuri şi modul lor particular de acţiune

11.2.1.1. Iradierea solară

Arsura prin raze solare (eritemul solar) este foarte bine cunoscută. Din păcate, se neglijează încă faptul că dacă expunerea la soare nu se face progresiv, se pot produce arsuri de gradul II sau chiar III şi că se poate însoţi şi de tulburări generale dezagreabile sau chiar grave (insolaţie gravă). Prin expunerea progresivă - de scurtă durată - la soare a pielii, melanocitele din stratul germinativ bazal sunt excitate, ceea ce determină melanogeneza şi hiperpigmentarea de reacţie. Această hiperpigmentare reprezintă un element suplimentar de ecranare, permiţând ca după apariţia ei (după ce pielea a căpătat o culoare mai închisă, bronz-brună), expunerea de soare să se poată face pe o durată mai lungă de timp, fără inconveniente, deoarece razele calorice solare nu mai pot leza straturile mai profunde ale pielii.

11.2.1.2. Lichidele fierbinţi şi corpurile solide lichefiate prin căldură

Modul de acţionare al acestora este similar cu cel descris anterior, cu specificaţia că acţiunea lichidelor fierbinţi şi mai ales a corpurilor solide lichefiate este extrem de dăunătoare, întrucât acestea *rămânând mai mult pe suprafaţa corpului, aderând chiar la aceasta,* continuă să acţioneze prelungit, la o temperatură extrem de ridicată.

11.2.1.3. Flacăra

Flacăra produsă de substanţe inflamabile sau curent electric, poate da arsuri întinse şi adeseori profunde. Benzina, neofalina şi gazul metan sunt substanţele care determină, cel mai frecvent, astfel de arsuri fie în industrie, fie în gospodărie.

11.2.1.4. Gazele şi vaporii

Gazele şi vaporii supraîncălziţi rezultaţi din combustie produc arsuri grave (adeseori şi ale mucoaselor căilor respiratorii). Aceste accidente se produc şi prin explodarea cazanelor de înaltă presiune, iar în spitale prin explodarea autoclavelor rău întreţinute sau manevrate incorect.

11.2.2. Criterii de apreciere a întinderii şi profunzimii unei arsuri

Gravitatea unei arsuri se apreciază ţinându-se seama de doi parametri: *întinderea în suprafaţă a arsurii şi gradul de profunzime al acesteia*. Amândoi parametrii au o mare importanţă: *întinderea arsurii determinând prognosticul vital, iar profunzimea - gradul de invaliditate al accidentatului*.

Aceşti parametri se calculează foarte atent şi se înscriu în documentele medicale, iar tratamentul de urgenţă, ca şi cel de lungă durată, se face în funcţie de ei. În cursul evoluţiei bolii, gradul de profunzime al arsurii este posibil să se schimbe - de exemplu, o arsură care la început părea ca în anumite zone să fie numai de gradul II poate să continue a evolua şi să se transforme într-o arsură de gradul III sau chiar IV, prognosticul ca şi atitudinea terapeutică schimbându-se în acest caz, după cum şi infectarea arsurilor sau factorul biologic al individului pot schimba fundamental prognosticul bolii.

11.2.2.1. Gradul de profunzime

Pielea este alcătuită din trei straturi suprapuse: epidermul, dermul şi hipodermul (fig. 123 şi 124).

Din punct de vedere al profunzimii, arsurile se clasifică în 4 grade, fiecare din aceste grade având semne caracteristice, afectând succesiv cele 3 straturi ale pielii, iar ulterior şi straturile subiacente.

11.2.2.1.1. Arsura de gradul I este cea mai superficială. Tipică este arsura produsă de razele solare, *eritemul solar*. Sunt interesate în această arsură celulele superficiale ale epidermului (pătura cornoasă şi o parte din cea germinativă). Întrucât sunt iritate şi prelungirile melanocitelor, care ajung în epiderm, acestea eliberează pigment melanic care - în timp - colorează pielea în brun şi ajută să se creeze un *ecran protector*, pentru straturile mai profunde (subepidermice). Orice senzaţie dureroasă, de usturime, ca şi apariţia de vezicule, edem, înroşire marcată după expunerea la radiaţii solare, arată că pielea nu a fost expusă la soare raţional - progresiv - ca să dea voie şi timp pigmentului melanic să creeze un strat protector faţă de radiaţiile solare şi că arsura este pe cale de a se transforma într-o arsură de gradul II. Arsuri de gradul I se pot produce şi datorită altor agenţi termici: apă fiartă, flacără, corpuri încălzite, agenţi

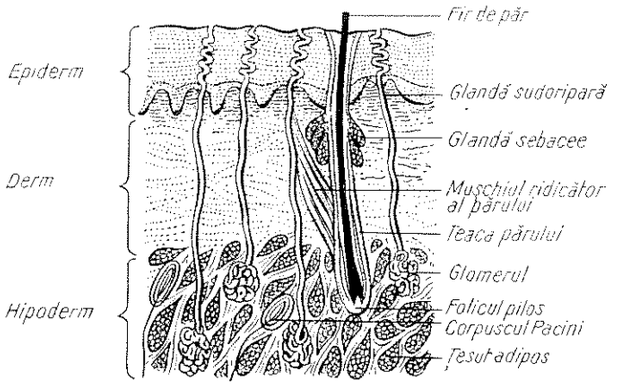


Fig. 123 - Secţiune perpendiculară prin piele: se văd straturile pielii şi anexele acesteia.

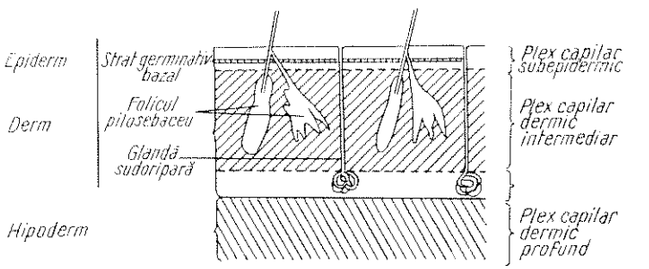


Fig. 124 - Secţiune perpendiculară prin piele. Seţiunea arată „nivelurile prag" şi nivelurile care opun rezistenţă faţă de agentul traumatic generator de arsuri şi care se distrug, unul după altul, în funcţie de intensitatea arsurii.

electrici ori chimici care acţionează un timp scurt sau care au o putere calorică (traumatică) moderată.

După acest grad de arsură, stratul epidermic se descuamează mai devreme decât în mod normal, se vindecă spontan, fără sechele, poate persista o hiperpigmentaţie.

11.2.2.1.2. Arsura de gradul II este - dintre arsurile patologice - tipul cel mai frecvent întâlnit. Se produce când intensitatea căldurii este mare şi straturile epidermice se distrug, lăsând însă întegră membrana bazală. Vasele limfatice, precum şi terminaţiile nervoase subepidermice, fiind iritate, produc eliberarea de plasmă, care disecă (desparte) straturile distruse de cele vii. Ca urmare apar *flictene*, care au aspectul unor pungi cu perete transparent, având drept conţinut *plasmă de culoare galbenă, clară, serocitrină* (fig. 125).

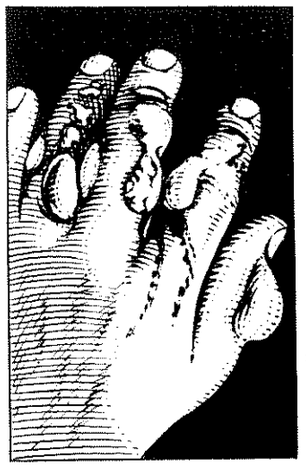


Fig. 125 - Arsură la mână, de gradul II; se văd flictenele.

Arsura de gradul II, corect îngrijită, se vindecă fără nici o cicatrice. Dacă suprafaţa pe care s-a produs arsura este mare, cantitatea de lichid care iese din vasele limfatice este şi ea foarte mare, ceea ce, fără îndoială, că va înrăutăţi mult starea generală a accidentatului. Această *fugă de lichid din patul vascular în flictene, împreună cu durerea, care este rezultatul excitaţiei puternice a terminaţiilor nervoase din derm, se află la baza apariţiei şocului prin arsură, şoc care este cu atât mai grav cu cât suprafaţa interesată este mai mare.*

11.2.2.1.3. Arsura de gradul III interesează tot epidermul şi o parte din edem. În acest caz, *vasele sanguine ca şi glandele pielii şi foliculii piloşi vor fi lezate şi-şi vor vărsa conţinutul în flictene*, dându-le o culoare *serosanguinolentă* sau chiar *intens sanguinolentă*. Această culoare roşiatică a conţinutului flictenelor deosebeşte arsura de gradul al II-lea de arsura de gradul al III-lea. Prognosticul arsurilor de gradul III este mai grav decât al celor de gradul II.

Dacă în arsura de gradul II există şansa ca, printr-un tratament corect, care face ca arsura să nu se infecteze, să se obţină „restitutio ad integrum", adică pielea să se vindece fără cicatrice şi să-şi reia funcţia de organ de apărare şi epurare, în arsurile de gradul al III-lea, din cauza cicatricelor vicioase ce urmează, se vor pierde suprafeţe foarte mari de piele normală şi vor apărea cicatrice cu un aspect neplăcut (vicioase) urmate de mari deficienţe funcţionale. Mai grav este faptul că, dacă suprafaţa de piele arsă este foarte mare, capacitatea de epurare a substanţelor toxice din organism diminuează, fapt ce poate duce la o intoxicaţie generală şi, deci, la un sfârşit letal.

11.2.2.1.4. Arsurile de gradul IV interesează epidermul şi întreg dermul. Tot aici se încadrează şi arsurile care merg mai în profunzime de piele, afectând muşchii, oasele etc. Aceste arsuri se produc, de obicei, prin acţiuni de *lungă durată sau extrem de puternice ale agentului cauzal*, care, în afara flăcărilor sau a lichidelor fierbinţi, poate fi smoala, minereul topit, substanţele chimice, curentul electric, radiaţia atomică.

Ţesuturile sunt necrozate şi dau naştere la escare. Ele se suprainfectează, fapt care îngreunează mult mersul bolii. Regiunile arse sunt insensibile datorită faptului că terminaţiile nervoase din derm au fost distruse.

Aceste arsuri, de obicei, sunt mai puţin provocatoare de şoc (imediat), din cauză că terminaţiile nervoase din derm sunt distruse, iar plasmoragia nu se mai produce, fiindcă dermul este carbonizat.

Vindecarea arsurilor de gradul al IV-lea se însoţeşte de *cicatrice vicioase, cu invalidităţi grave*. O arsură de gradul al IV-lea se poate vindeca prin epitelizare spontană numai dacă are o suprafaţă sub 5 cm^2, altfel este necesar să se aplice grefe.

11.2.2.2. Suprafaţa arsă

În afară de profunzimea arsurii, interesează suprafaţa arsă. *Suprafaţa atinsă de arsură este aceea care arată gravitatea imediată a arsurii.*

În funcţie de mărimea suprafeţei şi de profunzimea arsurii, se poate calcula prognosticul vital al bolnavului. Pentru a putea face calculul suprafeţei arse, s-au întreprins numeroase studii. Există o serie de tabele de calcul în care se specifică, pentru fiecare segment de corp, procentul reprezentat de acesta din suprafaţa totală a corpului.

11.2.2.2.1. Schema lui A. B. Wallace. Schema de calcul a lui A. B. Wallace, ia drept referinţă *cifra 9* ca procent şi cu ajutorul căreia se poate face un calcul foarte rapid al suprafeţei arse. Astfel, fiecare membru toracic reprezintă 9%, fiecare membru pelvin 18%, faţa anterioară ca şi cea posterioară a trunchiului câte 18%, iar regiunea perineală 1% (fig. 126).

Suprafaţa arsă trebuie calculată cât mai precis, deoarece o arsură care depăşeşte 10% din suprafaţa corpului poate să determine o stare de şoc. Arsurile care depăşesc 30% din suprafaţa corpului pun mari probleme de reanimare şi de tratament ulterior, iar arsurile care ating 60-70% din suprafaţa corpului nu sunt compatibile cu viaţa, chiar când sunt numai de gradul al II-lea (decât rareori şi anume dacă s-a făcut un tratament extrem de energic şi într-o unitate sanitară bine organizată pentru tratamentul arsurilor).

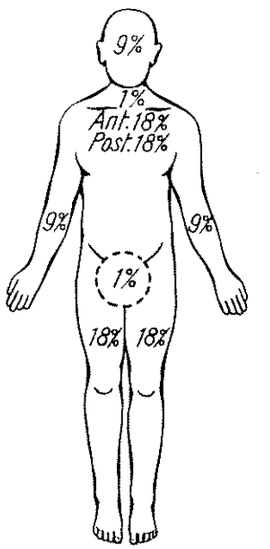


Fig. 126 - Schema de calcul după regula numărului 9 a lui A. B. Wallace.

În ceea ce priveşte arsurile care depăşesc 80% din suprafaţa corpului, acestea, practic vorbind, nu sunt compatibile cu viaţa şi bolnavii mor, de obicei, în primele ore.

Paralel cu suprafaţa totală trebuie calculată şi notată şi suprafaţa pentru fiecare grad de arsură.

11.2.3. Evoluţia clinică

Trei elemente atrag, în mod deosebit, atenţia în evoluţia arsurilor: *şocul, infecţia şi invaliditătile*. Fiecare din acestea au semne clinice şi de laborator caracteristice, care vor fi arătate în cele ce urmează.

Şocul este elementul cel mai important de care trebuie să se ţină seama în primele ore de tratare a unei arsuri. El este un *şoc traumatic şi hipovolemic* tipic.

Se datorează durerii puternice pornite de la nivelul focarelor de excitaţie dureroasă din derm, la care se adaugă plasmoragia foarte mare atunci când arsura este întinsă. Nu rareori, arsura este urmarea unei explozii, care, prin traumatismul asociat, este - fără îndoială - un element şocogen în plus.

Tabloul de laborator din şocul arşilor are unele elemente specifice şi se caracterizează prin *hemoconcentraţie*, care este cu atât mai mare cu cât flictenele sunt pe o suprafaţă mai întinsă deoarece cantitatea de plasmă care a ieşit din vase este mai mare. Numărul hematiilor poate depăşi 6 000 000/mm^3, iar cel al leucocitelor 10 000 - 12 000/mm^3, hemoglobina şi hematocritul pot fi crescute. Este vorba de o hemoconcentraţie prezentă numai în prima perioadă, deoarece, după câteva zile de evoluţie fără un tratament corect, se constată o *anemie accentuată*. Anemia este prezent mai ales în arsurile de gradul III, fiind şi mai accentuată atunci când bolnavul prezintă şi hemoragii digestive (hematemeze, melene), complicaţii relativ frecvente în arsurile întinse.

Dintre celelalte examene de laborator vom mai cita *ureea sanguină*, care poate fi crescută ajungând la cifre de peste 1 g‰ şi *glicemia*, care creşte, de obicei, moderat. Sunt scăzute *clorurile şi proteinele plasmatice* datorită pierderilor mari de plasmă în zona arsă. Bolnavul prezintă un grad variabil *de acidoză*.

Urinile sunt la început cu aspect normal, dar *concentrate şi în cantitate redusă*. Dacă şocul iniţial a durat mult sau nu a fost tratat corect, se produc alterări renale care dau naştere la *albuminurie, glucozurie* sau chiar *hematurie*. În acest caz şi *creatinina* din sânge creşte.

11.2.4. Complicaţiile arsurilor

Cele mai frecvente şi mai grave complicaţii sunt: *infecţia, nefrita acută, bronhopneumonia, embolia pulmonară, hemoragia digestivă, escarele, intoxicaţia centrilor cerebrali* urmată de confuzii, pierdere de conştienţă, paralizii.

Toate aceste complicaţii explică de ce bolnavul netratat, chiar cu arsuri nu prea întinse (20-30%), poate fi pierdut.

Nu trebuie neglijat faptul că dacă accidentul s-a produs într-un spaţiu închis şi bolnavul a inhalat fumul şi gazele produse în timpul incendiului, el poate muri asfixiat cu oxid de carbon chiar înainte de a i se da primul ajutor; de asemenea, se pot produce complicaţii grave pulmonare.

11.2.4.1. Infecţia

Suprafaţa întinsă, neprotejată de piele, este un teren propice pentru dezvoltarea infecţiei. Urmările acesteia sunt deosebit de grave: toxinele ce se resorb de la acest nivel determină o stare de intoxicaţie gravă a bolnavului, ale cărui forţe de autoapărare se epuizează şi, fără măsuri energice, acesta moare.

Totodată, infecţia poate să distrugă puţinele insule epiteliale cu posibilităţi regenerative care au mai rămas în piele: distruge fire de păr, glande sebacee şi sudoripare. Vindecarea se va face numai cu cicatrice retractile. În aceste cazuri, în loc de neoepiteliu, apar muguri cărnoşi exuberanţi (granulaţii) greu de tratat.

11.2.4.2. Nefrita acută, bronhopneumonia, embolia pulmonară, hemoragia digestivă relevată prin hematemeză şi melenă

Se datorează leziunilor, în general difuze, care se produc la nivelul diferitelor organe: rinichi, plămâni, tub digestiv, din cauza unei intoxicaţii masive a organismului cu substanţe toxice resorbite din regiunea arsă. La arşii incorect îngrijiţi pot să apară escare de decubit şi în regiuni neatinse de arsură, care umbresc şi mai mult prognosticul.

11.2.5. Prognosticul

Prognosticul unei arsuri care depăşeşte 25-30% din suprafaţa corpului este rezervat. Evoluţia - bună sau rea - depinde de vârsta şi de echilibrul fizic şi psihic al bolnavului, ca şi de calitatea şi promptitudinea tratamentului aplicat.

Foarte grave sunt arsurile la copii pentru că la ei stările de şoc se manifestă cu mare violenţă şi sunt mai greu de tratat. În plus, ei *fac arsuri pe procente mari de suprafaţă* (la aceeaşi cantitate de apă fierbinte care s-ar vărsa pe un adult, copilul suferă o arsură într-un procent de 5-10-20 de ori mai mare).

Bătrânii, din cauza constantelor lor biologice defectuoase şi a reactivităţii lor deficitare, au şi ei o evoluţie foarte grea.

Evoluţia arsurii este în funcţie şi de locul unde se produce. Astfel, arsurile din regiunea perineală, datorită faptului că pielea regiunii are o rezistenţă mai mare contra infecţiei, se vindecă mai uşor, dar sunt de multe ori greu de tratat şi de suportat. Arsurile din regiunea spatelui obligă bolnavul să stea numai pe faţa ventrală, ceea ce, pe lângă faptul că este foarte incomod, îngreunează respiraţia şi deci oxigenarea sângelui. Grave sunt şi arsurile din regiunea gâtului, care pot să intereseze şi traheea.

Probleme foarte serioase, specifice pentru fiecare în parte, pun şi arsurile din regiunea nasului, regiunea orbitală sau cele din zonele în care oasele se află imediat sub piele (faţa antero-internă a gambei, spre exemplu). În schimb, arsurile de gradul II - adeseori şi III -, care nu interesează aceste zone, se vindecă uşor şi fără cicatrice grave.

Cicatricele deformante, mutilante sau invalidante - ce pot rezulta după arsurile de gradul III şi IV - întunecă, adeseori, prognosticul anatomofuncţional al bolnavului cu arsuri.

S-au elaborat o serie de formule matematice care stabilesc indicele de prognostic.

11.2.5.1. Indicele de prognostic Baux

Din adunarea suprafeţei arse cu vârsta accidentatului rezultă acest indice de prognostic. Dacă indicele e mai mare de 100 - moarte sigură,

- între 75-100 - posibilitatea de supravieţuire este de 50%;
- sub 75 - posibilitatea supravieţuirii este cu atât mai mare cu cât cifra e mai mică.

11.2.5.2. Indicele de prognostic Frank (1960)

Acest indice reprezintă suma produselor dintre gradul de profunzime a leziunii şi întinderea arsurii de diferite grade, evaluată separat pentru fiecare grad.

Astfel:

- suprafaţa arsă gr. I × 1
- suprafaţa arsă gr. II × 2
- suprafaţa arsă gr. III × 3
- suprafaţa arsă gr. IV × 2

Total = indice de prognostic Frank

Sub indicele de 150 cel ars e recuperabil (dacă vârsta sau complicaţiile nu compromit prognosticul vital);

- între 150-250 letalitatea creşte - tinerii şi accidentaţii fără tare sunt recuperaţi;
- peste 350 toate cazurile sunt letale.

În afară de prognosticul vital, se mai poate aprecia prognosticul funcţional şi estetic.

11.2.6. Tratamentul

Tratamentul se poate grupa în 3 stadii:

11.2.6.1. Stadiul întâi (primul ajutor şi asistenţa imediată de specialitate)

11.2.6.1.1. Primul ajutor la locul accidentului. Dacă arsura se produce printr-o flacără, accidentatul trebuie învelit imediat într-o pătură, plapumă, haină groasă pentru a stinge focul. De multe ori, accidentatul face greşeala de a fugi cuprins de panică. În acest caz, flacăra devine şi mai mare şi arsura mai întinsă.

În lipsa unei învelitori, accidentatul se va rostogoli în zăpadă, pe iarbă, în nisip, pe pământ, încercând să stingă în felul acesta focul. Rostogolirea pe pământ este însă o *modalitate de autoajutorare foarte periculoasă deoarece plaga se poate infecta* (îndeosebi cu bacili tetanici).

Dacă arsura este pe o suprafaţa restrânsă şi avem apă rece la îndemână, este foarte indicat să turnăm insistent apă pe locul ars pentru a evita pătrunderea mai în profunzime a acţiunii agentului termic.

În continuare, primul ajutor trebuie să urmărească liniştirea bolnavului şi calmarea durerilor prin injectarea de Mialgin, Piafen, Fortral sau alt analgezic, administrat de preferinţă intravenos.

Accidentatul va fi transportat apoi imediat la o unitate sanitară - dispensar sau policlinică - în cazul unei arsuri pe o suprafaţă restrânsă a corpului - spital - în cazul arsurilor întinse. Nu va fi dezbrăcat de hainele de pe el decât dacă aceasta se poate face cu uşurinţă şi dacă sunt ude sau foarte murdare. În caz contrat, va fi învelit, peste hainele sale, într-un cearşaf curat şi o pătură. Dacă a putut fi dezbrăcat, el este acoperit cu un cearşaf foarte curat peste care se pun pături pentru protejarea contra frigului.

Nu este permisă nici o manevră de tratament local, spre exemplu ungerea suprafeţei arse cu substanţe grase (untdelemn, vaselină) sau cu albastru de metilen, violet de genţiană etc., deoarece nu calmează durerile, aşa cum se crede, şi nu vindecă arsura. În schimb, ele îngreunează tratamentul în spital, unele fiind totodată cea mai frecventă sursă de infectare a plăgii.

Când arsura se produce prin electricitate, smoală, minereu supraîncălzit, apă fierbinte, vapori etc., primul ajutor constă în îndepărtarea bolnavului de la locul accidentului. Dacă este posibil, segmentul de corp supus arsurii va fi expus imediat, aşa cum am mai spus, timp îndelungat la un jet de apă rece.

11.2.6.1.2. Tratamentul în spital este următorul: dacă nu s-au administrat sedative, se vor administra. Se face obligatoriu Anatoxină tetanică (A.T.P.A.) 0,5 ml şi eventual Ser antitetanic 3 000 u., deoarece plăgile prin arsuri sunt foarte susceptibile de a face infecţie tetanică.

Se fac probele de laborator necesare: hemogramă completă, glicemie, uremie, proteinemie, electroforeză, ionogramă, rezerva alcalină, creatinina, sumar de urină, teste de disproteinemie. Bolnavul este dezbrăcat complet, îmbăiat ori de câte ori este posibil şi, apoi, dus în sala de operaţii aseptice.

De acum înainte întregul tratament se desfăşoară în perfecte condiţii de asepsie, medicii şi ajutoarele îmbracă halate şi mănuşi sterile, se lucrează cu pansamente şi instrumente sterile.

În timp ce echipa operatorie se pregăteşte pentru intervenţie chirurgicală, bolnavului i se face anestezie generală pentru a se evita orice suferinţă în plus, generatoare de şoc. (În caz că bolnavul a intrat în stare de şoc, se începe tratamentul antişoc înaintea oricărei manevre chirurgicale). Pe masa de operaţii se face şi reanimarea (reechilibrarea bolnavului) cu lichide de substituţie la care se adaugă, la nevoie, sânge şi plasmă. În funcţi de situaţie, sondăm bolnavul şi lăsăm o sondă Foley intravezical.

Bolnavilor care vor avea nevoie de o reanimare de lungă durată li se introduce un cateter intravenos.

Tegumentele se spală cu *apă caldă şi săpun sau soluţie de bromocet*; aceste soluţii de detergenţi, cu rol dezinfectant, îndepărtându-se apoi cu apă sterilă.

Intervenţia operatorie. Se îndepărtează chirurgical flictenele (sparte sau nesparte), precum şi tegumentele sau alte ţesuturi necrozate, devitalizate.

Toate arsurile se consideră că au fost infectate, deoarece germenii existenţi în mod normal în epiderm, invadează flictenele, al căror conţinut este un excelent mediu de cultură (de înmulţire). După îndepărtarea flictenelor şi a ţesuturilor devitalizate se face o spălare a pielii (prin badijonare) cu *alcool 70%*. Alcoolul are o acţiune triplă: precipită proteinele pielii, limitând sau oprind procesul exsudativ, are acţiune anestezică şi antiseptică. Se aplică apoi un pansament *uscat* foarte larg şi foarte îngrijit, pentru ca să nu se deplaseze în zilele următoare. Este recomandabil să se folosească numai comprese foarte mari. Peste pansament se trag, cu atenţie, feşi - şi *acestea sterile*. La nevoie, din loc în loc se fixează feşile cu agrafe sau li se cos marginile, pentru ca să existe siguranţa că nu se vor deplasa.

Dacă se va proceda astfel şi dacă pansamentul nu se va deplasa de pe plagă, lăsând-o descoperită (sau acoperită numai cu faşa), dacă bolnavul a venit curând după accident la spital şi în condiţiile arătate mai sus, *există mari şanse ca plăgile să nu se*

infecteze. Dacă plaga nu s-a infectat, mai ales în arsurile de gradul al II-lea, este posibil ca bolnavul să se vindece în perfecte condiţii în 10-14 zile, *timp în care pansamentul nu va fi schimbat*. Dacă pansamentul se îmbibă între timp cu plasmă, se pot scoate *numai straturile superficiale ale pansamentului* şi se pot adăuga alte comprese şi feşi sterile. Altfel, evoluţia sa se poate complica, aşa cum s-a mai menţionat. Dacă apreciem că plăgile s-au infectat, putem schimba pansamentul mai devreme.

Precizăm că este suficient ca unele zone de arsuri să fie tratate cu neatenţie şi să supureze pentru ca apoi, cu toate eforturile depuse la viitoarele pansamente, toate celelalte zone să se infecteze şi să supureze şi ele. De aceea, personalul care tratează în secţie bolnavii arşi trebuie să ia toate măsurile necesare: să efectueze manevre sterile, să poarte bonetă, mască etc. (fig. 127).

Fig. 127. - Asistentă echipată corect (pentru tratarea bolnavilor cu arsuri, pentru îngrijirea altor cazuri grave, în sălile de pansamente etc.).

Faţa nu se pansează. Este recomandabil ca şi regiunile perineale să nu se panseze.

Acolo unde există unităţi foarte bine organizate în care aerul camerei bolnavului se poate steriliza, în care se poate asigura o temperatură a camerei corectă şi constantă, se pot face aşa-zisele *tratamente deschise*: bolnavul, în loc să fie pansat, aşa cum am văzut mai sus, este învelit în cearşafuri sterile şi culcat pe pat (salteaua patului va fi şi ea izolată de cearşaf cu o învelitoare impermeabilă de nylon, dezinfectată).

La bolnavii arşi cu leziuni profunde şi circulare pe membre, gât şi trunchi, se practică de urgenţă incizii de decompresiune, care traversează regiunea de escară profundă, de la un cap la altul, depăşind-o până în ţesut sănătos în profunzime. Altfel apar fenomene de ischemie periferică (pe membre), de dispnee (în arsuri localizate la gât şi trunchi).

La bolnavii cu leziuni profunde ale capului, feţei şi gâtului anterior, apărute mai ales după explozii în spaţii închise sau arsuri prin flacără şi *la care există arsuri ale căilor respiratorii*, trebuie precticată de urgenţă traheostomia, care poate permite supravieţuirea bolnavului.

11.2.6.2. Tratamentul în stadiul II

Stadiul al doilea se desfăşoară în primele 3 săptămâni, continuând tratamentul început în stadiul întâi.

Este necesar numai în cazul arsurilor care depăşesc 30% din suprafaţa corpului. Este greu de condus. Se continuă tratarea stării de şoc, se evită sau tratează infecţia şi toxemia consecutivă, cu urmările sale grave hepato-renale. Se acţionează contra anemiei, a pierderilor de electroliţi etc. În caz că survin eventuale hemoragii gastro-intestinale sau hemoptizii (apreciate ca find determinate de stres şi toxinele circulante determinate de arsuri). Sedarea psihică a bolnavului este, de asemenea, foarte importantă, bolnavii suportând greu durerile - mai ales dacă sunt necesare pansamente -, ca şi trauma psihică datorată perspectivei invalidităţilor.

■ În primul rând vom avea grijă să punem cât mai complet în repaus scoarţa cerebrală şi să facem să nu parvină la ea excitaţii dureroase care pornesc de la nivelul plăgii. Vom administra deci, în continuare: Morfină, Mialgin, Fortral, Algocalmin, Romergan, Diazepam etc.

■ *Restabilirea masei sanguine*, care scade din cauza ieşirii plasmei în flictene, se impune de urgenţă. Ea se va face, de preferinţă, cu soluţii macromoleculare (Dextran, Polivinilpirolidon) sau cu soluţii de aminoacizi, plasmă. Se va administra sânge total chiar de la început, deoarece, în ciuda poliglobuliei aparente pe care bolnavii o prezintă şi care se datorează hemoconcentraţiei, bolnavii cu arsuri sunt anemici, întrucât prin arsură se distruge un mare număr de globule roşii.

Cantitatea de lichide (inclusiv sânge şi plasmă) care trebuie administrată zilnic în primele 3-4 zile se calculează în funcţie de suprafaţa arsă şi de greutatea corpului. Se dă cel puţin 1 ml soluţii micro- şi macromoleculare pentru fiecare procent de suprafaţa arsă. Rezultatul se înmulţeşte apoi cu greutatea corpului. Pentru un bolnav de 80 kg, care are o arsură de 40% se vor da în 24 de ore 3 200 ml soluţii micro- şi macromoleculare, după formula $1 \times 40 \times 80 = 3\ 200$.

Pentru un bolnav cu aceeaşi suprafaţă arsă, dar de 70 kg greutate se vor da 2 800 ml din aceste soluţii şi produse biologice. Aceste cifre sunt orientative, adevăratele cantităţi ce trebuie să fie perfuzate pot varia în funcţie de evoluţia clinică a bolnavului şi de examenele de laborator executate zilnic, de diureză etc. Tocmai în urmărirea continuă a pacientului ars constă marea şi importanta sarcină a asistentei medicale.

În zilele ce urmează, din a 4-a până la a 7-a zi, cantităţile se pot reduce la jumătate.

■ *Paralel*, din primele momente ale prezentării accidentatului, se va face bolnavului oxigenoterapie, uneori chiar prin intubaţii; anticoagulante (Heparină) administrate cu grijă datorită posibilelor sângerări gastrice sau pulmonare; vitaminoterapie; se vor administra tonicardiace, antibiotice.

■ Apoi tratamentul va fi condus în funcţie de constantele de laborator şi biologice (hemogramă, hematocrit, rezervă alcalină, ionogramă, proteinemie, uree, urină, glicemie); de starea tensiunii, a pulsului, gradului de oxigenare, de apariţia sau reapariţia stării de intoxicaţie septică, a stării de şoc cronic, a eventualei insuficienţe renale şi hepatice etc.

■ Bolnavul ars pe suprafeţe mari nu are voie să bea sau să mănânce. Imediat ce este posibil, se va permite bolnavului să ingereze lichide. Se vor da, de asemenea, sucuri de fructe (de mere, de struguri, de portocale etc.). Din acest moment, cantitatea de lichide introdusă parenteral trebuie să scadă.

Pansamentele se vor executa cu cea mai mare grijă, luându-se măsurile de asepsie necesare.

Ori de câte ori se apreciază necesar, pansamentele se vor reface, dar totdeauna sub folosirea largă a analgezicelor: Mialgin, Fortral sau sub anestezie generală: se folosesc, de asemenea, băi locale sau generale în căzi dezinfectate şi cu apă sterilă.

11.2.6.3. Tratamentul în stadiul III

Din ziua a 14-a - a 16-a, bolnavul îngrijit corect care are nevoie de grefe este pregătit pentru grefarea zonelor granulare postcombustionale. Aplicarea grefei recoltate cu electrodermatomul din zonele sănătoase este singura şansă de vindecare a bolnavilor cu arsuri întinse. *Cea mai corectă reanimare este acoperirea la timp a plăgii combustionate*. Astfel, pierderile de proteine şi sânge prin plăgile neacoperite se menţin şi alterează starea generală a bolnavilor, iar în cazul în care se vindecă, bolnavul rămâne cu cicatrice multiple, invalidante.

Dacă accidentaţii nu au fost corect trataţi, grefele nu se pot aplica, bolnavii au plăgile infectate, cu muguri exuberanţi care sângerează abundent la fiecare pansament. Bolnavii sunt intoxicaţi, epuizaţi fizic şi psihic. Ei pot intra în aşa-numitul şoc cronic, motiv pentru care trebuie îngrijiţi cu multă competenţă şi conştiinciozitate. Altfel vor fi iremediabil pierduţi, chiar dacă suprafaţa arsă nu este prea întinsă. După o lună, bolnavul cu arsuri corect tratate, trebuie să aibă suprafeţele care au avut leziuni de gradele II şi III vindecate spontan şi pe cele de gradul IV grefate sau pregătite pentru grefare. Desigur că pentru arsurile profunde şi întinse tratamentul se poate prelungi peste această perioadă, el continuându-se de câte ori este necesar (şi este adesea) cu ample măsuri de reabilitare. Îngrijirea pielii arse şi apoi cicatrizate trebuie făcută cu grijă, folosindu-se permanent unguente cu vitamina A şi D şi cu diferite preparate de Lanolină sau Eucerină (vaselină plus oxicolesterol).

11.2.7. Sarcinile speciale ale asistentei medicale

Acesteia îi revin sarcini deosebit de importante în tratarea bolnavilor care au suferit arsuri, de priceperea şi de calitatea îngrijirilor pe care le acordă depinzând adesea evoluţia lor. Din acest motiv, ea trebuie să-şi însuşească toate noţiunile de mai sus şi să le aplice întocmai. Bolnavii cu arsuri sunt extrem de greu de îngrijit, dar satisfacţia salvării lor este cu atât mai mare. Ei intră adeseori în stări grave de şoc, au nevoie de grefe şi de numeroase pansamente. Fiecare şedinţă de grefare este o operaţie mare, care poate reşoca bolnavul.

Fiecare pansament făcut în condiţii improprii poate decompensa sau infecta bolnavul, ori îi poate produce dureri violente, care au influenţă asupra stării lui generale.

Moralul bolnavului este, de cele mai multe ori, foarte scăzut. Asistenta medicală are datoria să întreţină un bun moral bolnavului, să-i creeze o atmosferă de optimism, de dorinţă de a lupta până la obţinerea vindecării definitive.

Majoritatea bolnavilor nu se pot alimenta singuri, mai ales în primele zile. Asistenta medicală va trebui să asigure alimentarea bolnavilor în această perioadă. Este într-adevăr un capitol de patologie chirurgicală care poate arăta calitatea cunoştinţelor şi devotamentul unei asistente medicale.

11.3. ARSURILE CHIMICE

Aspectul anatomo-clinic şi gravitatea leziunilor sunt în funcţie de proprietăţile fiecărei substanţe, cantitatea şi concentraţia substanţei, durata de acţiune şi penetrabilitatea ei în ţesuturi.

11.3.1. Arsuri produse de acizi

Acizii, sărurile metalice şi unii esteri acţionează prin deshidratarea ţesuturilor şi coagularea proteinelor. Se produce o escară galben-brună, mai mult sau mai puţin dureroasă.

11.3.2. Arsurile produse de baze

Bazele acţionează prin deshidratarea şi combinarea cu lipidele, formând săpunuri. Acţionând asupra ţesuturilor timp mai îndelungat, escara se formează lent. Dacă nu se îndepărtează, bazele acţionează şi după accident, arsurile transformându-se dintr-un grad inferior, într-un grad superior.

11.3.3. Arsurile produse de fosfor

Arsurile cu fosfor prezintă un potenţial de malignizare tardivă.

În toate formele de arsuri chimice cicatrizarea se face lent, formându-se cicatrici vicioase, inestetice, care duc la tulburări funcţionale ale regiunii interesate.

11.3.4. Tratamentul arsurilor chimice

Tratamentul constă în spălături abundente cu apă sterilă, ser fiziologic, neutralizarea acizilor cu soluţii alcaline diluate (amoniac 1%, bicarbonat de sodiu) sau a bazelor cu soluţii acide slabe. Local se practică excizia escarelor şi grefe de piele. În caz de şoc, tratamentul este asemănător cu cel descris la arsurile termice.

11.4. ARSURILE PRIN CURENT ELECTRIC, ELECTROCUTAREA

Utilizarea largă a electricităţii în industrie, întreprinderi şi în locuinţe, face ca accidentele prin electrocutare să fie relativ frecvente. Aceste accidente se termină adeseori cu moartea pacientului şi, nu o dată, şi cu moartea celor care încearcă să salveze un electrocutat care se găseşte încă sub influenţa curentului electric. De aceea este foarte necesar ca toate cadrele medicale ca şi marea masă a populaţiei să cunoască bine cauzele, consecinţele şi mai ales cum trebuie evitate electrocutările şi cum pot fi tratate.

Curentul electric poate produce la locul de contact arsuri electrice întinse şi totuşi să nu provoace moartea; alteori, locurile de intrare şi de ieşire a curentului electric din corp pot fi numai punctiforme, dar persoana electrocutată să moară prin şoc electric. Electrocutarea poate surveni şi ca urmare a acţiunii unei descărcări electrice naturale (fulger).

11.4.1. Şocul electric poate provoca moarte prin:

- Anoxie determinată de contracţii tetanice prelungite ale muşchilor respiratori.
- Acţiune directă asupra centrului nervos respirator din bulb, a cărui acţiune o inhibă.
- Fibrilaţie ventriculară.

11.4.2. Tratamentul

Tratamentul este în primul rând profilactic. În întreprinderi toate regulile indicate în instrucţiunile de protecţia muncii, trebuie respectate, după cum la domiciliu trebuie să fie evitate cauzele de electrocutare de care am vorbit mai sus.

În cazul când accidentul s-a produs, este foarte important ca salvatorul să nu cadă el însuşi victimă în momentul când, fără să ia măsurile preventive necesare, a acţionat ca să-l salveze pe cel electrocutat. Au existat cazuri, în care chiar mai mulţi salvatori au murit unul după altul, încercând să salveze un electrocutat.

Prima măsură care trebuie luată, dacă este posibil imediat, este oprirea acţiunii curentului electric prin întoarcerea comutatorului, decuplarea şaltărului, desfacerea siguranţei etc.

Dacă aceste întrerupătoare de curent electric nu sunt la îndemână, se recomandă tăierea firelor electrice cu un instrument foarte corect izolat.

Acţiunea de salvare trebuie să fie extrem de urgentă; de aceea de cele mai multe ori, prima măsură pe care trebuie să o luăm este aceea de a îndepărta victima de curentul electric. *Nu vom face aceasta niciodată cu mâinile neizolate.* Se recomandă împingerea victimei de lângă sursa de curent electric cu o bucată de lemn (uscat) sau prin intermediul unei haine groase, împăturite sau împingându-l cu umărul, dacă acesta este bine acoperit, sau cu pumnul învelit bine într-o haină.

După ce victima nu mai este în contact cu sursa de curent electric, vom începe imediat reanimarea. Dacă este numai un stop respirator şi pulsul se simte, este suficientă numai executarea respiraţiei artificiale. De obicei, inima este în fibrilaţie ventriculară dacă nu s-a produs chiar un stop cardiac. Reanimarea se va face prin respiraţie gură la gură, masaj cardiac etc. De cele mai multe ori este necesară şi o defibrilare cu ajutorul unui defibrilator, ceea ce nu se poate face decât într-o unitate spitalicească. Victima va fi transportată deci la spital, dar în timpul transportului i se va executa continuu acţiunea de reanimare.

11.5. ARSURILE PRIN IRADIERE

Arsura, după explozia atomică, este produsă de acţiunea instantanee a emanaţiei de lumină, care la o distanţă de 900 metri este de 2000 de ori mai puternică decât lumina solară, iar ulterior prin radiaţiile alfa, beta şi fluxul de neutroni.

Apare boala de iradiere - însoţeşte arsurile, care sunt infectate, iar cicatrizarea se face lent, cu cicatrici cheloide care evoluează spre malignizare.

11.5.1. Fazele evolutive ale arsurilor prin iradiere:

- prima fază - edem, prurit, dureri, durează 2-3 zile;
- faza de latenţă, acalmie din ziua 3-7;
- faza a treia, caracterizată prin eritem, vezicule, ulceraţii, se întinde din ziua 7-30;
- faza a patra - caracterizată prin necroză însoţită de dureri violente, care apar după o lună;
- faza a cincea cu leziuni cronice definitive, cheloide, atrofie cu discronie, angiectazii, hiperkeratoză, ulceraţii atone, degenerescenţă malignă.

11.5.2. Tratamentul

Tratamentul trebuie să vizeze dezactivarea radioactivă prin spălături abundente cu apă şi săpun, soluţii antiseptice.

Din cauza riscului mare de suprainfectare, arsurile prin iradiere se tratează prin sistemul pansamentelor închise.

Dată fiind slaba putere de cicatrizare, posibilitatea infectării, scăderea rezistenţei generale, plastiile de piele trebuie realizate cât mai precoce.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 11

1. - Care din agenţii traumatizanţi de mai jos pot produce arsuri?

a. - agenţi mecanici;
b. - agenţi termici;
c. - agenţi infecţioşi;
d. - agenţi ionizanţi.

2. - Care din categoriile de populaţie sunt susceptibile de a face mai repede arsuri, la aceeaşi intensitate de temperatură?

a. - copiii;
b. - adulţii;
c. - locuitorii din ţările sudice;
d. - locuitorii din ţările nordice.

3. - Care este limita de căldură nelezantă?

a. - 45°C;
b. - 38°C;
c. - 55°C;
d. - 80°C.

4. - Un bolnav cu arsuri de gr. I pe 20% din suprafaţa corpului poate evolua:
a. - cu şoc hipovolemic;
b. - fără complicaţii;
c. - cu şoc toxico-septic.

5. - Prin ce se caracterizează arsurile de gradul I?
a. - distrugerea tuturor straturilor epidermului;
b. - eritem, edem, căldură locală, usturime;
c. - apariţia de flictene sero-sanguinolente;
d. - distrugerea straturilor superficiale ale epidermului.

6. - La ce arsură găsim flictene cu conţinut sero-citrin?
a. - arsură gr. I;
b. - arsură gr. II;
c. - arsură gr. III;
d. - arsură gr. IV.

7. - Cum sunt durerile în arsurile de gr. II şi în cele de gr. III?
a. - sunt de aceeaşi intensitate;
b. - durerile în arsurile de gr. III sunt mai mici decât cele în arsurile de gr. II;
c. - durerile în arsurile de gr. III sunt mai mari decât cele în arsurile de gr. II.

8. - Arsura de gradul III se caracterizează prin:
a. - interesarea epidermului şi parţial a dermului;
b. - apariţia flictenelor sero-sanguinolente;
c. - cicatrizare rapidă cu restitutio ad integrum;
d. - producerea de cicatrici vicioase cu deficienţe funcţionale.

9. - De ce arsurile de gr. IV sunt mai puţin provocatoare de şoc imediat?
a. - plasmoragia nu se produce din cauză că sunt mai profunde;
b. - terminaţiile nervoase din derm sunt distruse;
c. - plasmoragia nu se mai produce din cauză că dermul este carbonizat;
d. - organismul se adaptează mai bine la arsurile de gr. IV.

10. - Un accidentat are arsuri ale feţei anterioare a toracelui, întreg membrul superior drept şi întreg membrul inferior drept şi regiunea perineală; ce suprafaţă arsă are?
a. - 37% din suprafaţă;
b. - 18%;
c. - 25%;
d. - 55%.

11. - Care din cicatricile formate după arsuri sunt mai predispuse la malignizare?
a. - după arsuri prin iradiere;
b. - după arsuri electrice;
c. - după arsuri produse de acizi, baze şi săruri;
d. - după arsuri cu fosfor.

12. - Când indicele de prognostic Ba..x este de 40, cum va evolua bolnavul?
a. - vindecare sigură, fără producere de şoc;
b. - va evolua cu şoc hipovolemic;
c. - supravieţuirea nu e sigură;
d. - moarte sigură.

13. - Indicele de prognostic Frank este de 130, care este şansa bolnavului?
a. - letalitatea este sigură;
b. - tinerii şi accidentaţii fără tare sunt recuperabili;
c. - bolnavul este sigur recuperabil, dacă vârsta şi complicaţiile nu compromit prognosticul vital;
d. - bolnavul sigur va suferi complicaţii.

14. - Tabloul de laborator din şocul arşilor se caracterizează prin:
a. - hemoconcentraţie;
b. - hemodiluţie;
c. - scăderea numărului de hematii şi leucocite, a hematocritului;
d. - creşterea numărului de hematii şi a hematocritului.

15. - În cazul că şocul a durat mult sau nu a fost tratat corect, ce complicaţii pot apărea?
a. - insuficienţă cardiacă;
b. - alterări renale cu albuminurie, glicozurie şi hematurie;
c. - hipertensiune arterială;
d. - infecţia arsurilor.

16. - Ce complicaţii pot apărea într-o arsură întinsă?
a. - şoc hipovolemic;
b. - enterocolită, dischinezie biliară;
c. - infecţie, nefrită, bronhopneumonie, hemoragie digestivă;
d. - colică saturniană, colică renală, apendicită acută;
e. - escare, intoxicaţia centrilor nervoşi cerebrali, urmată de confuzii, pierderi de cunoştinţă, paralizii.

17. - Nefrita acută, hemoragia digestivă superioară, embolia pulmonară apărute drept complicaţii în arsură se datorează:
a. - intoxicaţiei masive a organismului cu substanţe toxice resorbite din regiunea arsă;
b. - şocului hipovolemic;
c. - profunzimii arsurilor;
d. - întinderii leziunilor.

18. - Care din măsurile de mai jos nu se vor efectua la acordarea primului ajutor?
a. - scoaterea victimei din focarul de incendiu;
b. - stingerea vestimentaţiei aprinse;
c. - îndepărtarea hainelor şi schimbarea lor cu altele;
d. - combaterea durerii şi liniştirea bolnavului;
e. - ungerea suprafeţei arse cu substanţe grase sau dezinfectante: albastru de metilen, violet de genţiană.

19. - Prelucrarea primară a bolnavilor cu arsuri întinse se va face:
a. - la locul accidentului;
b. - la dispensarul medical;
c. - în camera de gardă a spitalului;
d. - în sala de operaţie, în condiţii de asepsie şi antisepsie.

20. - În cazul unui accident colectiv, care vor fi primii evacuaţi spre unităţile sanitare de specialitate?
a. - accidentaţii agitaţi;
b. - arşii apatici care reacţionează lent şi numai la stimuli puternici;

c. - arşii cu leziuni combinate;
d. - indiferent de modul de reacţie, însă cu leziuni mai întinse.

21. - Profilaxia antitetanică în arsuri întinse se va face cu:
a. - A.T.P.A. 0.5 ml;
b. - ser atitetanic 3 000 u;
c. - A.T.P.A. şi ser antitetanic 3 000 u;
d. - nu este nevoie în situaţia în care arsura nu a fost murdărită cu pământ.

22. - Intervenţia operatorie la internarea arşilor în spital va consta din:
a. - îndepărtarea chirurgicală a flictenelor sparte;
b. - îndepărtarea tuturor flictenelor;
c. - badijonarea cu alcool 90°;
d. - badijonarea cu alcool 70°;
e. - efectuarea pansamentului uscat.

23. - Care va fi intervenţia prioritară în cazul că accidentatul prezentat la spital este în stare de şoc?
a. - îndepărtarea flictenelor şi corpilor străini;
b. - efectuarea tratamentului antişoc, concomitent cu îndepărtarea hainelor, dezinfecţia tegumentelor şi îndepărtarea flictenelor;
c. - efectuarea tratamentului antişoc înaintea oricărei manevre chirurgicale.

24. - În cazul în care nu se produce infecţie şi bolnavul cu arsură de gr. II evoluează bine, când se va schimba pansamentul?
a. - în 10-14 zile, când e posibil ca bolnavul să se vindece;
b. - zilnic;
c. - dacă pansamentul se îmbibă cu plasmă, se vor schimba numai straturile superficiale, adăugându-se alte comprese şi feşi sterile;
d. - la 5 zile pentru a observa evoluţia arsurii.

25. - În arsurile cu smoală, când se îndepărtează aceasta?
a. - la locul accidentului;
b. - la 10-12 zile după accident;
c. - la camera de gardă a spitalului;
d. - concomitent cu îndepărtarea flictenelor în sala de operaţie.

26. - În situaţia în care evoluţia arsurilor este favorabilă, care este perioada optimă de grefare?
a. - în primele zile de la producerea arsurii;
b. - în a treia săptămână (14-16 zile);
c. - când observăm că nu se produce cicatrizarea;
d. - oricând, arsul să nu fie în şoc şi să nu prezinte infecţie.

27. - La bolnavii cu leziuni profunde ale capului, feţei şi care prezintă arsuri ale căilor respiratorii se va efectua:
a. - dezobstrucţia căilor respiratorii;
b. - anestezie a căilor respiratorii superioare, oxigenoterapie;
c. - traheostomie;

28. - La arşii cu leziuni circulare pe membre, pentru prevenirea fenomenelor de ischemie periferică, se va practica:
a. - excizia completă a escarelor;
b. - excizia parţială a escarelor;

c. - incizii de decompresiune, care traversează regiunea de escară de la un cap la altul, depăşind-o în ţesut sănătos în profunzime;
d. - poziţii ale membrelor care să împiedice ischemia periferică.

29. - Cum se calculează cantitatea de lichide ce trebuie administrată în primele 3-4 zile unui ars?
a. - necesarul de lichide e de 1 ml pentru fiecare procent de suprafaţă arsă, înmulţit cu suprafaţa arsă şi greutatea corporală;
b. - se calculează înmulţind suprafaţa arsă cu profunzimea arsurii;
c. - se administrează câte 50 ml pentru fiecare procent de suprafaţă arsă.

30. - Care din elementele de mai jos pot defini că bolnavii arşi au intrat în stadiul de şoc cronic?
a. - plăgile sunt infectate, fără tendinţe de cicatrizare;
b. - starea de intoxicare duce la epuizare fizică şi psihică;
c. - bolnavii prezintă suferinţe pluriorganice şi tulburări metabolice grave;
d. - hiperhidratare cu fenomene de insuficienţă cardiacă.

31. - Care din caracteristicile de mai jos corespund arsurilor produse de bazele chimice?
a. - escarele de culoare galben-brună ce apar imediat;
b. - escarele se formează lent, acţionând şi după accident, transformându-se dintr-un grad inferior în grad superior;
c. - nu au caracteristici speciale, toate substanţele chimice produc acelaşi tip de arsuri.

32. - Pentru neutralizarea acizilor, în caz de arsuri, se vor folosi:
a. - cloramină, apă oxigenată;
b. - amoniac 1%, bicarbonat de sodiu;
c. - ser fiziologic, apă sterilă.

33. - În cazul electrocutării, local, se produc la locul de intrare şi ieşire arsuri de gradul:
a. - II;
b. - III;
c. - IV.

34. - Şocul electric poate provoca moartea prin:
a. - insuficienţă cardiacă;
b. - anoxie provocată de contracţii tetanice prelungite ale muşchilor respiratori;
c. - inhibarea centrului respirator din bulb;
d. - insuficienţă hepato-renală;
e. - fibrilaţie ventriculară.

35. - Îndepărtarea victimei de curentul electric se va face:
a. - cu mâinile, neexistând nici un pericol;
b. - împingerea victimei de lângă sursa de curent cu o bucată de lemn;
c. - împingerea cu ajutorul piciorului;
d. - împingerea prin intermediul unei haine groase, împăturite.

36. - Care este perioada ce cuprinde faza a treia de evoluţie a arsurilor prin iradiere şi prin ce se caracterizează?
a. - din ziua a 3-a până în ziua a 7-a;
b. - din ziua a 7-a până în ziua a 30-a;
c. - eritem, vezicule, ulceraţii;
d. - cicatrici cheloide, atrofie şi discromie, angiectazii.

Capitolul 12 LEZIUNI PRIN TEMPERATURI SCĂZUTE

Verificaţi-vă cunoştinţele

12.1. Degerăturile 346
12.1.1. Etiologie 347
12.1.2. Fiziopatologie 347
12.1.3. Aspecte anatomo-clinice 347
12.1.3.1. Gradul I 347
12.1.3.2. Gradul II 347
12.1.3.3. Gradul III 348
12.1.3.4. Gradul IV 348
12.1.4. Complicaţii 348
12.1.5. Tratamentul 349
12.1.5.1. Tratamentul profilactic al degerăturilor 349
12.1.5.2. Tratamentul curativ general 349
12.2. Hipotermia 349
12.2.1. Evoluţia îngheţării accidentale 349
12.2.1.1. Faza de reacţie sau de excitaţie hipotermică 350
12.2.1.2. Faza de hipotermie paralitică 350
12.2.1.3. Coma hipotermică 350
12.2.2. Tratamentul 350
Chestionar la capitolul 12 350

12.1. DEGERĂTURILE

Degerăturile sunt leziuni datorate frigului, caracterizate prin modificări preponderent locale, dar cu răsunet general. Până la un anumit punct se aseamănă cu leziunile existente în arsuri.

12.1.1. Etiologie

Factorul determinant este frigul şi acţiunea sa se exercită mai ales asupra regiunilor descoperite şi extremităţilor corpului: urechile, nasul, degetele mâinilor şi picioarele.

Frecvenţa lor este mai mare la nivelul extremităţilor pentru că acestea sunt mai puţin acoperite şi au o circulaţie arterială terminală mai slabă.

În producerea degerăturilor un rol important îl joacă umiditatea şi starea de oboseală fizică şi psihică. Încălţămintea umedă favorizează pierderea de căldură şi permite totodată pătrunderea frigului. În aceste cazuri se pot produce degerături şi la temperaturi nu prea scăzute -3, -6°C. Un rol important îl are şi durata expunerii la frig, imobilitatea prelungită, marşurile îndelungate, precum şi compresiunea locală, datorită încălţămintei strâmte.

De mare importanţă este şi capacitatea de rezistenţă, starea circulatorie a extremităţilor expuse la frig şi fumatul, prin vasoconstricţia periferică.

12.1.2. Fiziopatologie

În vederea reducerii pierderilor de căldură, în zona expusă se produce vasoconstricţie, care duce la ischemia membrului, alterarea peretelui capilar, creşterea permeabilităţii acestuia şi extravazarea plasmei şi formarea de edeme.

În acelaşi timp se produce creşterea vâscozităţii sângelui şi agregarea hematiilor şi trombocitelor, cu formare de tromboze intravasculare, agravând ischemia prin obstrucţie vasculară.

La început era vorba de tulburări vasomotorii, pentru ca ulterior prezenţa de tromboze cu obstrucţie vasculară să explice tulburările trofice, care persistă timp îndelungat după degerături.

12.1.3. Aspecte anatomo-clinice

Degerăturile, prin manifestările lor anatomo-clinice, pot prezenta 4 grade:

12.1.3.1. Gradul I

Cuprinde degerăturile în care, după o oarecare perioadă de paloare, apare un eritem (înroşirea regiunii) care este urmat, cel mai adesea, de un uşor edem, de prurit local foarte supărător. Sensibilitatea tactilă este diminuată sau chiar complet abolită. Bolnavul acuză dureri în zona în care a apărut degerătura.

După vindecare rămâne, de foarte multe ori, o receptivitate mai mare la frig în regiunea respectivă şi degerătura se poate repeta, chiar la temperaturi nu prea scăzute. Există tendinţă la apariţia de ulceraţii.

12.1.3.2. Gradul II

Se caracterizează prin flictene serosanguinolente foarte asemănătoare cu flictenele din arsuri. Ele se datorează alterărilor care se produc în stratul Malpighi din

cauza acţiunii frigului. De reţinut că flictenele nu apar imediat, ci la 2-3 zile după expunerea la frig.

După căderea flictenelor, cicatrizarea se face cu foarte mare greutate.

12.1.3.3. Gradul III

Apare necroza, care cuprinde toată grosimea pielii şi hipodermul, având aspectul unei gangrene umede.

După detaşarea placardului de necroză, la câteva săptămâni, rămâne o ulceraţie atonă, care se vindecă prin granulaţie în 2-3 luni. Nu rareori se poate infecta, îngreunând mult evoluţia bolii (fig. 128).

12.1.3.4. Gradul IV

Apare gangrenă uscată, cu aspect de mumificare a extremităţii membrului respectiv, care poate interesa şi osul.

Nu trebuie să ne grăbim să facem amputaţia, să lăsăm ca partea mortificată să se delimiteze net de cea vie, după care se va face amputaţia.

La toate aceste elemente locale se adaugă fenomenele generale: somnolenţă, depresiune fizică şi psihică, tensiune arterială scăzută, puls la început rapid apoi bradicardic. Nu rareori apare o adevărată stare de şoc, cu elemente caracteristice acestei stări.

12.1.4. Complicaţii

În afara celor de mai sus, care în general fac parte din evoluţia curentă a bolii, trebuie să amintim printre complicaţii, arterita obliterantă, boală extrem de serioasă, care se poate termina cu amputarea segmentelor degerate ale membrelor.

Fig. 128 - Degerături de gradele II - III ale picioarelor.

De reţinut că arterita obliterantă poate să apară tardiv şi atunci când fenomenele locale au fost foarte reduse (degerătură de gradul I), în cazul când ele se repetă.

12.1.5. Tratamentul

12.1.5.1. Tratamentul profilactic al degerăturilor

Constă în utilizarea de *îmbrăcăminte şi încălţăminte adecvată, uscată* şi în limitarea timpului de expunere la frig. Atragem atenţia că un număr mare de degerături se înregistrează încă, la persoane care pleacă incorect echipate în excursii pe munte, unde sunt surprinse de schimbarea vremii, de ninsoare şi temperaturi scăzute sau la cei care manevrează iarna obiecte extrem de reci: cărbuni îngheţaţi pentru încălzit, obiecte metalice în cursul procesului de muncă, accidente cu gaze lichefiate care se evacuează sub presiune (CO_2, oxigen, butan din buteliile de aragaz) etc. Utilă pentru rezistenţa la frig şi evitarea degerăturilor este şi hrana, pentru cei ce lucrează în condiţii de frig exagerat aceasta trebuie să fie bogată în vitamine, glucide şi grăsimi.

12.1.5.2. Tratamentul curativ general

Constă, în primul rând, în suprimarea cauzei determinante. Bolnavul va fi introdus într-un loc adăpostit. De foarte mare importanţă este ca trecerea de la frig la căldură să se facă încet. Se recomandă fricţionarea uşoară a extremităţilor îngheţate cu apă rece de 3° - 6°C (sau zăpadă), apoi cu apă din ce în ce mai caldă, până la 40-45°.

După aceasta se vor administra fără întârziere vasodilatatoare, avându-se în vedere că leziunea se datorează, în mare măsură, alterărilor vasculare şi spasmului arterial reflex supraadăugat.

Pentru aceasta se vor face infiltraţii lombare cu Novocaină (Procaină) 1%; Novocaina intravenos, 20 ml, şi intraarterial, în arterele mari ale membrelor interesate.

Pentru prevenirea infecţiei tetanice se va administra Anatoxină tetanică 0,5 ml şi Ser antitetanic 3 000 u. În caz de degerături de gradul III se va administra şi Ser antigangrenos. Pentru combaterea infecţiei se va face antibioterapie.

Tratamentul local constă în pansamente sterile în cazul degerăturilor de gradul al II-lea şi al III-lea. La degerăturile de gradul I este suficientă ungerea cu un unguent gras. În caz de gangrenă se pune problema amputării. Nu se va grăbi efectuarea amputării, ci se va aştepta momentul delimitării gangrenei, deoarece o bună parte din zonele care par la început interesate pot reveni la starea normală.

De multe ori este necesar să se utilizeze concomitent tratament cu antibiotice.

Se atrage atenţia că leziunile vasculo-nervoase (arteritice) preexistente îngreunează mult evoluţia ulterioară a unui degerat.

12.2. HIPOTERMIA

Hipotermia se produce când acţiunea frigului este generală, intensă şi de lungă durată, fără a se lua măsuri adecvate de protecţie.

Ea se produce prin scăderea temperaturii corpului sub 35°C. Dacă hipotermia progresează, la o temperatură intrarectală de 30°C bolnavul devine inconştient.

12.2.1. Evoluţia îngheţării accidentale (hipotermiei)

Se desfăşoară în 3 faze:

12.2.1.1. Faza de reacţie sau de excitaţie hipotermică

Se caracterizată printr-o stare de excitaţie nervoasă, tremurături, tahicardie, tahipnee, tegumente roşii.

12.2.1.2. Faza de hipotermie paralitică

Este marcată de adinamie, astenie, hiporeactivitate, bradicardie, somnolenţă, bradipnee.

12.2.1.3. Coma hipotermică

Se cunoaşte după areactivitate, respiraţie stertoroasă, tegumente palide cu aspect de piele de cadavru, diminuarea reflexelor tendinoase şi la lumină.

12.2.2. Tratamentul

În aceste cazuri trebuie intervenit prompt şi energic. La locul accidentului, pe timpul transportului şi în spital trebuie făcută resuscitarea cardio-respiratorie.

Încălzirea trebuie să fie rapidă, în baie la 40-45°C. Se administrează băuturi calde, perfuzii cu ser glucozat sau ser fiziologic, vasodilatatoare, anticoagulante, corticoterapie; dacă prezintă leziuni, profilaxie antitetanică cu ser şi anatoxină tetanică, antibioterapie.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 12

1. - De ce degerăturile sunt mai frecvente la nivelul extremităţilor?
- a. - pentru că acestea sunt mai puţin acoperite;
- b. - au o circulaţie intensă;
- c. - se produce mai frecvent vasoconstricţie;
- d. - circulaţia arterială terminală este mai slabă.

2. - Care sunt factorii care favorizează producerea degerăturilor?
- a. - frigul umed;
- b. - frigul uscat;
- c. - imobilitatea prelungită;
- d. - încălţămintea lejeră.

3. - Ce fenomene se produc la nivelul extremităţilor, în vederea reducerii pierderilor de căldură?
- a. - vasodilataţia arterială;
- b. - vasoconstricţia care duce la ischemia regiunii;
- c. - creşterea permeabilităţii capilarelor;
- d. - extravazarea plasmei şi formarea de edem.

4. - Ce fenomene persistă timp îndelungat după producerea degerăturilor?
- a. - senzaţia de oboseală;
- b. - durerile;

- c. - tulburările trofice;
- d. - vasodilataţia în regiunea respectivă.

5. - Care din simptomele de mai jos le întâlnim în degerăturile de gradul I?
- a. - flictene sero-sanguinolente;
- b. - paloare, urmată de eritem;
- c. - diminuarea sau abolirea sensibilităţii tactile;
- d. - cianoză la nivelul regiunii.

6. - Care sunt factorii care agravează ischemia la nivelul extremităţilor degerate?
- a. - vasodilataţia care urmează unei perioade de vasoconstricţie;
- b. - creşterea vâscozităţii sângelui şi agregarea hematiilor şi trombocitelor;
- c. - scăderea tensiunii arteriale, consecutivă acţiunii frigului;
- d. - formarea de tromboze intravasculare.

7. - Există vreo deosebire între flictenele care apar în arsurile de gr. II şi cele care apar în degerăturile de gradul II?
- a. - nu există nici o deosebire;
- b. - flictenele din arsuri au conţinut sero-citrin, iar cele din degerături sero-sanguinolent;
- c. - flictenele din arsuri au conţinut sero-sanguinolent, iar cele din degerături sero-citrin;
- d. - flictenele din arsuri se produc mai repede, iar cele din degerături la 2-3 zile după expunerea la frig.

8. - În degerătura de gradul III apar:
- a. - eritem şi edeme la nivelul degerăturilor;
- b. - necroză, având aspectul unei gangrene umede;
- c. - gangrenă cu aspect de mumificare a extremităţilor membrului respectiv;
- d. - flictene, după 2-3 zile.

9. - De ce grad sunt considerate degerăturile caracterizate prin cianoză, edem, gangrenă uscată, la câteva ore de la accident?
- a. - gradul I;
- b. - gradul II;
- c. - gradul III;
- d. - gradul IV.

10. - Ce fenomene generale putem întâlni la degerăturile de gradul III şi IV?
- a. - agitaţie, hiperreflectivitate;
- b. - somnolenţă, depresiune fizică şi psihică;
- c. - hipotensiune arterială;
- d. - scăderea tensiunii arteriale, puls rapid, apoi bradicardic.

11. - În cazul unei gangrene uscate, amputaţia se va face:
- a. - imediat ce s-a constatat gangrena;
- b. - în primele ore după constituirea gangrenei;
- c. - după o perioadă de timp, lăsând ca partea mortificată să se delimiteze net de cea vie;
- d. - nu se face amputaţia, deoarece în timp aceasta cedează.

12. - După reîncălzirea bolnavului se va face tratament cu:
- a. - vasoconstrictoare;
- b. - vasodilatatoare;
- c. - profilaxie antitetanică, antibioterapie;
- d. - antitermice, antitusigene;
- e. - traheostomie, oxigenoterapie.

13. - La ce temperatură intrarectală bolnavul devine inconştient în cazul hipotermiei?

a. - 35° C;
b. - 30° C;
c. - 25° C;
d. - 20° C.

14. - Ce fenomene găsim în faza de reacţie în cazul hipotermiei?

a. - somnolenţă, astenie, hiporeactivitate;
b. - areactivitate, diminuarea reflexelor tendinoase;
c. - excitaţie nervoasă, tahicardie;
d. - tegumente roşii, tahipnee.

15. - Care dintre elementele de mai jos se aplică în tratamentul hipotermiei?

a. - încălzire rapidă în baie de 40-45°C;
b. - sedative, antialgice;
c. - antitermice, vasoconstrictoare;
d. - perfuzii, vasodilatatoare, anticoagulante, corticoterapie.

Capitolul 13 TRAUMATISMELE PĂRŢILOR MOI ŞI ALE OASELOR

Verificaţi-vă cunoştinţele

13.1. Leziuni traumatice închise ale pielii şi părţilor moi 355
13.1.1. Contuzia 355
13.1.1.1. Contuziile superficiale 356
13.1.1.1.1. Echimoza 356
13.1.1.1.2. Seromul 356
13.1.1.1.3. Hematomul supraaponevrotic 356
13.1.1.2. Contuziile profunde 357
13.1.1.2.1. Hematomul subaponevrotic 357
13.1.1.2.2. Sindromul de strivire 358
■ Etapa de compresiune 358
■ Etapa de decompresiune 358
◆ Faza de edem 358
◆ Faza de şoc 358
◆ Faza de anurie 358
■ Tratamentul sindromului de strivire 358
13.1.1.2.3. Ruptura musculară 359
13.1.1.2.4. Hernia musculară 359
13.1.2. Traumatismele tendoanelor 359
13.1.3. Traumatismele vaselor 360
13.1.3.1. Traumatismele arterelor 360
13.1.3.1.1. Contuzia arterelor periferice 360
■ Contuzia arterială cu consecinţe funcţionale 360
■ Contuzia arterială cu consecinţe lezionare 360

◆ Contuzia adventicială ... 360
◆ Contuzia parietală ... 361
13.1.3.1.2. Plăgile arteriale ... 361
13.1.3.2. Traumatismele venelor ... 361
13.1.4. Traumatismele nervilor periferici ... 361
13.1.4.1. Neuroapraxia ... 362
13.1.4.2. Axotmesis ... 362
13.1.4.3. Neurotmesis ... 362
13.2. Leziuni traumatice ale oaselor ... 362
13.2.1. Entorsele ... 362
13.2.1.1. Simptomatologie ... 363
13.2.1.2. Diagnosticul diferenţial ... 364
13.2.1.3. Tratamentul entorsei simple ... 364
13.2.2. Luxaţiile ... 364
13.2.2.1. Simptomatologie ... 365
13.2.2.2. Prognosticul ... 366
13.2.2.3. Tratamentul ... 366
13.2.2.4. Recidivele ... 367
13.2.2.5. Luxaţiile netraumatice ... 367
13.2.3. Fracturile ... 368
13.2.3.1. Caracterele generale ale fracturilor ... 368
13.2.3.1.1. Etiologie ... 368
13.2.3.1.2. Clasificarea fracturilor ... 368
■ Mecanismul de producere a fracturilor ... 368
◆ Fracturi directe ... 368
◆ Fracturi indirecte ... 369
— îndoire ... 369
— răsucire ... 369
— tracţiune (smulgere) ... 369
■ Aspectele fracturilor ... 369
◆ Fractură închisă ... 369
◆ Fractură deschisă ... 369
■ Sediul fracturii ... 369
■ Tipul fracturii ... 369
◆ Fracturi incomplete ... 369
— fisura ... 369
— fractura în „lemn verde" ... 369
— înfundarea ... 369
◆ Fracturi complete ... 369
◆ Fracturi cu şi fără deplasare ... 370
■ Leziunile părţilor moi ... 370
13.2.3.2. Simptomatologie ... 370
13.2.3.2.1. Semnele generale ... 370
13.2.3.2.2. Semnele locale ... 370
13.2.3.2.3. Examenul radiologic ... 371
13.2.3.3. Leziuni concomitente cu fracturile ... 371

13.2.3.4. Evoluţia ... 372
13.2.3.4.1. Constituirea calusului osos ... 372
13.2.3.5. Complicaţiile fracturilor ... 372
13.2.3.6. Fracturile deschise ... 373
13.2.3.6.1. Simptomatologie ... 374
13.2.3.6.2. Atitudinea terapeutică de urgenţă ... 374
13.2.3.7. Tratamentul fracturilor ... 374
13.2.3.7.1. Primul ajutor ... 374
13.2.3.7.2. Tratamentul de specialitate ... 375
■ Tratamentul ortopedic ... 375
■ Imobilizarea prin aparat gipsat ... 375
■ Extensia continuă ... 377
■ Tratamentul operator al fracturilor ... 377
13.2.3.7.3. Reeducarea fizică a bolnavului care a fost imobilizat într-un aparat gipsat ... 397
Chestionar la capitolul 13 ... 380

Prin traumatisme înţelegem totalitatea fenomenelor locale şi generale ale organismului, generate de acţiunea violentă a unei forţe externe. Forţa externă poartă numele de agent traumatic sau vulnerant.

Agenţii traumatici pot fi extrem de variaţi: între simpla lovire cu pumnul sau cu un corp contondent neted, până la explozia de proiectile şi substanţe grav caustice, există o gamă extrem de largă de agenţi care provoacă traumatismele.

Epoca în care trăim, caracterizată prin dezvoltarea industrială, mecanizare, sisteme moderne de construcţie, utilizarea intensă a mijloacelor rapide de circulaţie, practicarea largă a sporturilor etc., face ca numărul traumatismelor să fie în continuă creştere.

Este important să cunoaştem metodele de prevenire şi tratare a traumatismelor, pentru a putea beneficia, fără prea mari riscuri, de aceste aspecte ale progresului.

Ca urmare a traumatismelor, apar diferite tipuri de leziuni, în funcţie de intensitatea agentului vulnerant, acţiunea lui, distanţa de la care se produce, durata de acţiune şi nu în ultimul rând de starea şi rezistenţa organismului.

13.1. LEZIUNI TRAUMATICE ÎNCHISE ALE PIELII ŞI PĂRŢILOR MOI

13.1.1. Contuzia

Contuzia este traumatismul care ia naştere prin acţiunea unui agent traumatic care produce leziuni tisulare, dar păstrează intergitatea tegumentelor.

Contuzia se produce de cele mai multe ori de către agenţi vulneranţi care au suprafeţe netede.

O contuzie se produce spre exemplu printr-o lovitură puternică de pumn, de bocanc, de un par de lemn, un vehicul etc., ca şi prin căderea corpului pe caldarâm, în casă, prin izbirea de un zid, de un gard etc. Tot aici se încadrează şi contuziile determinate prin strivire sau suflu provocat de o explozie.

Contuziile pot fi uşoare, superficiale, şi contuzii grave, profunde.

13.1.1.1. Contuziile superficiale

13.1.1.1.1. Echimoza. Cunoscută şi sub numele de vânătaie, datorită culorii vinete ce apare pe piele sau pe mucoase la scurt timp după producerea traumatismului, este cea mai simplă manifestare clinică de contuzie. Ea rezultă din ruperea unor vase sanguine din piele sau din ţesutul celular subcutanat şi revărsarea sub piele a unei cantităţi foarte mici de sânge. *Leziunea este cantonată strict la locul unde s-a produs traumatismul* şi este însoţită de durere din cauza excitării terminaţiilor nervoase sen; itive de către agentul traumatic şi de către revărsatul sanguin existent intradermic şi subcutanat.

La început, echimoza are o culoare roşie-vânătă pentru ca, pe măsură ce hemoglobina din sângele existent sub piele se transformă, să capete o culoare albastră-deschis-verde şi apoi galbenă. Numai *echimoza conjunctivei (oculare) apare şi rămâne roşie până la resorbire.* Este foarte bine să se ştie că, îndeosebi la nivelul membrelor, o echimoză mai întinsă şi de mai lungă durată poate să releve o ruptură ligamentară, o fisură osoasă, sau chiar o fractură (cu sau fără deplasare osoasă), deci să fie rezultatul unei leziuni profunde şi nu al unei leziuni superficiale. *De obicei echimoza care apare imediat după traumatism este expresia unei leziuni superficiale, iar echimoza care apare mai târziu, la câteva zile după traumatism, relevă o leziune mai profundă, o sângerare profundă, care se superficializează.* Tot aici se încadrează şi echimozele care apar la distanţă de locul unde s-a produs traumatismul şi care trebuie foarte bine cunoscute, deoarece, în unele cazuri, pot fi singurul simptom relevant al unei leziuni grave. Spre exemplu: *echimoza palpebrală (bilaterală), care apare în cazul fracturii de bază a craniului; echimoza din regiunea mastoidiană în cazul fracturii stâncii temporalului, echimoza din regiunea perineală în cazul fracturii pubisului sau ischionului.*

Tratament. Echimoza simplă, detrerminată de contuzia superficială, nu necesită nici un tratament special. În cazul echimozelor care relevă leziuni ale unor organe profunde, tratamentul se adresează acestor organe.

13.1.1.1.2. Seromul. Este urmarea unei rupturi a vaselor limfatice de sub piele, datorită unei dezlipiri traumatice a pielii de ţesutul subiacent, care se produce mai ales când agentul traumatic acţionează tangenţial. Rezultă o acumulare, sub piele, de lichid seros de culoare galbenă.

Tratament. De obicei lichidul dintr-un serom se resoarbe singur. Numai când nu se resoarbe, este foarte voluminos sau se suprainfectează, este necesară o incizie pentru evacuarea seromului.

13.1.1.1.3. Hematomul supra-aponevrotic. Este determinat de ruperea unor vase sanguine şi acumularea de sânge sub piele, ca urmare a unui traumatism puternic. La persoanele cu discrazii sanguine, îndeosebi la hemofilici, pot apărea hematoame voluminoase chiar în cazul unor traumatisme minime. Este util să ne gândim la această caracteristică patologică a individului ori de câte ori se constată o disproporţie marcantă între mărimea hematomului şi intensitatea (redusă) a leziunii traumatice.

De cele mai multe ori, aceste hematoame sunt determinate de ruperea unor vase mici. Ele conţin o cantitate redusă de sânge ce se acumulează sub piele. Rezistenţa la decolare a pielii este cea care limitează revărsarea de sânge din vasele efracţionate.

Hematomul se pune în evidenţă prin faptul că pielea - mai ales cea care este în contact direct cu un plan osos - *bombează*, iar sub piele, la palpare, se simte o formaţiune tumorală, uşor fluctuentă, în care uneori se pot percepe coaguli sanguini care ne permit, prin frecare, să percepem o senzaţie specială de "crepitaţie".

La scurt timp după traumatism se constată la locul lovit o culoare roşie-vânătă a tegumentelor, cu evoluţie ulterioară a culorii spre albastru-verzui şi galben, ca în echimoză.

Tratament. Hematoamele mici nu necesită, de obicei, vreo acţiune terapeutică specială. Se recomandă totuşi repaus la pat şi întotdeauna urmărirea bolnavului. Hematoamele mari sunt urmarea decolării (desfacerii) pielii de ţesuturile subiacente pe o suprafaţă mare şi ruperii consecutive de vase sanguine. Sângele se adună în cantitate mare sub pielea decolată, care nu mai opune nici o rezistenţă. În acest caz *se poate ajunge la o adevărată hemoragie internă*: 1-2 litri de sânge se pot acumula sub piele, ieşind din patul circulator şi determinând şi un *şoc hemoragic (combinat cu unul traumatic).* Acesta apare, de obicei, după accidente de circulaţie, când accidentatul a fost azvârlit din vehicul şi târât pe sol. Regiunile cel mai frecvent implicate sunt: toracele, abdomenul şi membrele.

De cele mai multe ori în hematoamele mari este necesar ca, după reechilibrarea circulatorie, să se intervină chirurgical pentru a se evacua hematomul şi să se lase pielea să se realipească de ţesuturile subiacente. Dacă nu se procedează aşa, de cele mai multe ori hematomul se suprainfectează sau resorbţia sa se face extrem de lent, adeseori transformându-se într-un ţesut dur, scleros. Intervenţia de urgenţă este necesară şi datorită faptului că în timpul decolării pielii este posibil să se fi rupt vase mari, a căror sângerare nu se opreşte spontan: intervenţia permite efectuarea unei hemostaze chirurgicale, act operator simplu şi extrem de eficient.

13.1.1.2. Contuziile profunde

Contuziile profunde interesează structurile subaponevrotice, mai ales muşchii şi formaţiunile vasculo-nervoase.

13.1.1.2.1. Hematomul subaponevrotic. Hematomul subaponevrotic se datorează strivirii şi ruperii fibrelor musculare şi a vaselor de sânge, cu acumulare de sânge în spaţiul cuprins între aponevroze, care au rămas intacte. Clinic se constată o tumefacţie difuză, durere spontană, care se accentuează la mobilizare. Puncţia exploratoare extrage lichid hematic necoagulat.

Echimoza apare tardiv şi uneori la distanţă de locul traumatismului.

Hematoamele mici se pot resorbi, pentru cele mari este nevoie de intervenţie chirurgicală cu evacuarea hematomului, efectuarea hemostazei şi drenaj.

Prezenţa unor hematoame mari la nivelul membrelor pune problema intervenţiei de urgenţă, pentru că un astfel de hematom poate proveni dintr-un vas mare, a cărui sângerare nu se opreşte spontan, iar acumularea de sânge poate să joace rolul unui garou strangulant al circulaţiei şi devitalizant al nervilor, fapt ce poate compromite starea funcţională a membrului respectiv.

13.1.1.2.2. Sindromul de strivire. Prin sindrom de strivire se înţelege ansamblul tulburărilor generale grave, adesea mortale, provocate prin comprimarea ischemică prelungită a maselor musculare ale corpului.

Sindromul de strivire este un sindrom de compresiune prelungită, deoarece caracteristica sa nu este zdrobirea musculară, ci anoxia prelungită a ţesutului muscular.

Descrierea sa ca entitate anatomo-clinică a fost făcută în 1941 de Bywaters şi Beal, pe marii traumatizaţi ai bombardamentelor aeriene efectuate asupra Londrei.

Sindromul de strivire sau îngropare, evoluează în două etape: etapa de compresiune şi etapa de decompresiune.

■ *Etapa de compresiune* corespunde timpului în care ţesuturile au fost în ischemie datorită apăsării. Pentru ca sindromul de strivire să se dezvolte, e nevoie ca ischemia să dureze o anumită perioadă de timp, estimată în medie la 8-10 ore şi să intereseze o masă importantă musculară.

■ *Etapa de decompresiune* începe în momentul degajării accidentatului şi evoluează în trei faze succesive: faza de edem, faza de şoc şi faza de anurie.

◆ *Faza de edem.* În afară de leziunile produse în momentul îngropării - ca hematoame, fracturi, plăgi contuze etc., primul semn care apare şi se dezvoltă după degajare îl constituie tumefierea rapidă şi masivă a membrelor traumatizate. Ca urmare a ischemiei îndelungate, la reluarea circulaţiei se resorb o serie de substanţe cu efect capilar hiperpermeabilizant. Datorită acestui fapt se produce un transfer rapid de plasmă din vase în interstiţii, exprimat prin constituirea edemelor.

◆ *Faza de şoc* evoluează în două etape: o etapă iniţială care începe cu constituirea edemelor şi durează până când mijloacele proprii ale organismului pot compensa pierderile de lichid şi hipovolemia pe care o provoacă şi a doua etapă, de prăbuşire circulatorie, care se termină cu moartea.

Dacă hipovolemia a fost corectată şi prin aceasta starea de şoc prevenită, evoluţia este aparent benignă până la apariţia primelor emisiuni de urină. Aspectul şi analiza urinei semnalează o suferinţă renală acută. Urina este roşietică datorită mioglobinei şi acidă datorită acidului lactic şi fosforic provenit din ţesuturile distruse prin ischemie.

◆ *Faza de anurie.* Această fază a sindromului de strivire se caracterizează prin insuficienţă renală şi umorală prin creşterea ureei şi potasemiei.

Evoluţia fazei de suferinţă renală durează câteva zile, punctul critic situându-se în jurul zilei a 7-a. În unele cazuri diureza se restabileşte şi evoluţia devine favorabilă; în cele în care sindromul lezional a fost grav, moartea survine în ziua 7-8 prin stop cardiac.

■ *Tratamentul sindromului de strivire.* Tratamentul vizează următoarele obiective:

- combaterea constituirii şi extinderii edemelor se face prin înfăşarea compresivă elastică a membrelor zdrobite, la locul accidentului;
- tratarea hipovolemiei şi combaterea şocului hipovolemic se face prin refacerea volumului circulant;
- tratamentul leziunilor traumatice şi prevenirea infecţiei se face prin debridarea, evacuarea şi drenarea hematoamelor şi antibioterapie;

- prevenirea şi tratarea insuficienţei renale acute prin administrarea de soluţii de bicarbonat de sodiu, dextran, manitol, soluţii glucozate etc.; în cazul că ureea atinge 3,5 ‰, iar potasiul peste 5 mEq/l se recurge la epurarea extrarenală cu ajutorul rinichiului artificial.

13.1.1.2.3. Ruptura musculară. Ruptura musculară se poate produce în două situaţii diferite - prin lovire directă şi în timpul unei contracţii.

Rupturile musculare produse printr-un impact pot fi totale sau parţiale.

Rupturile musculare produse în timpul unei contracţii, mai mult sau mai puţin violente, pot să se producă pe un muşchi sănătos, supraantrenat, ca la sportivii de performanţă sau pe un muşchi patologic.

Indiferent de circumstanţele în care se produse ruptura musculară, în rupturile totale, cele două capete se retractă, în timp ce în cele parţiale, datorită conservării unei porţiuni indemne, funcţia de contracţie se mai păstrează. La nivelul rupturii musculare se dezvoltă întotdeauna un hematom, datorită ruperii concomitente de vase sanguine.

Bolnavul acuză o durere sfâşietoare, sincopală, care se produce în momentul ruperii.

La examenul local se constată impotenţa funcţională şi o tumefacţie moale şi dureroasă care urmează direcţia tecii musculare, iar la nivelul rupturii o depresiune care pe parcurs se va estompa din cauza hematomului.

Tratamentul de urgenţă, la locul accidentului şi pe timpul transportului, constă în imobilizarea membrului şi aplicarea unui bandaj elastic, compresiv. În spital, în funcţie de felul rupturii, se va face tratament conservator sau chirurgical.

13.1.1.2.4. Hernia musculară. Hernia musculară este consecinţa unei rupturi a aponevrozei sau fasciei musculare, care se produce la nivelul orificiului produs prin ruptură.

Hernia musculară se prezintă ca o tumoră moale, elastică, nedureroasă, palpabilă când muşchiul e relaxat şi care dispare în momentul în care acesta se contractă.

Odată apărută, hernia musculară n-are nici o tendinţă spontană de vindecare, deoarece defectul nu se corectează decât printr-o intervenţie chirurgicală.

13.1.2. Traumatismele tendoanelor

Leziunile traumatice ale tendoanelor pot fi: secţionarea parţială sau totală a unui tendon, urmare a unor răniri cu un corp ascuţit ca lama de cuţit, de ras, sticlă etc. sau ruptura de tendon consecinţă a unei contracţii şi solicitări violente (traumatism închis).

În ambele situaţii, leziunea parţială este greu de diagnosticat în afara explorării chirurgicale, pe când leziunea totală ne arată o modificare a reliefului regiunii corespunzătoare muşchiului retractat, fugit, iar la palpare, în cazul tendoanelor mari, ca cel rotulian sau achilian, se găseşte depresiune corespunzătoare locului în care se găsea tendonul.

Ruptura de tendon se manifestă printr-o durere atroce, sincopală, apărută brusc în cursul executării unei mişcări şi însoţită de senzaţia de lovitură brutală la nivelul rupturii.

În cazul rupturii sau secţionării totale de tendon, apare impotenţa funcţională, corespunzătoare tendonului lezat.

În cazul plăgilor şi rupturilor recente de tendon, ne apare sub forma sindromului de întrerupere, iar în leziunile vechi cu apariţia de aderenţe la ţesuturile din jur, sub formă de sindrom de blocaj tendinos.

Tratamentul leziunilor traumatice (secţiune sau ruptură de tendon) este chirurgical şi constă în sutura capetelor şi imobilizare pe o perioadă îndelungată (în funcţie de tendonul afectat).

13.1.3. Traumatismele vaselor

Traumatismele vaselor pot interesa arterele şi venele, fie separat, fie ambele, datorită traiectului lor comun în majoritatea cazurilor.

13.1.3.1. Traumatismele arterelor

13.1.3.1.1. Contuziile arterelor periferice. Prin contuzie arterială se înţelege ansamblul modificărilor funcţionale şi structurale care se produc în grosimea peretelui arterial, în urma unui traumatism, dar fără pierderea continuităţii acesteia, deci fără hemoragie.

În funcţie de caracterul modificărilor care se produc la nivelul peretelui arterial, contuziile arteriale se deosebesc în contuzii funcţionale şi lezionale.

■ *Contuzia arterială cu consecinţe funcţionale.* Modificările funcţionale pot fi urmarea unui mecanism intrinsec sau extrinsec. Consecinţa ambelor mecanisme este însă aceeaşi - reducerea lumenului până la suprimarea circulaţiei.

În cazul mecanismului intrinsec, lumenul se micşorează ca urmare a contracţiei musculaturii netede din peretele arterial al zonei traumatizate.

În cazul mecanismului extrinsec, lumenul arterei este turtit prin compresiunea lui din afară - ca ex.: deplasarea unor fragmente osoase în cadrul unei fracturi, în luxaţii sau prin comprimarea unor hematoame, sau consecinţelor unui edem posttraumatic şi aplicarea unui aparat gipsat strâmt.

■ *Contuzia arterială cu consecinţe lezionale* cuprinde: contuzia adventicială şi contuzia parietală.

◆ *Contuzia adventicială* este produsă de traumatisme nu prea intense, însă datorită inervaţiei bogate simpatice periarteriale produce spasme arteriale şi arterioconstricţie regională.

Spasmul gâtuie artera pe o distanţă mai mare sau mai mică, determinând stânjenirea până la suprimare a fluxului arterial sau periferic.

Arterioconstricţia regională constă în reducerea lumenului întregii reţele arteriale subiacente, cu diminuarea aportului sanguin a regiunii interesate.

Spasmul arterial şi arterioconstricţia pot fi atât de puternice încât pulsul periferic este absent.

Ele pot dura ore sau zile, determinând o stare de ischemie în teritoriul corespunzător, însă care se pot remite spontan, fără să producă tulburări trofice ireversibile.

◆ *Contuzia parietală* este rezultatul unei forţe mecanice a căre intensitate a depăşit rezistenţa endoteliului şi mediei.

Rupturile intraparietale, prin ele însele, nu compromit nici continuitatea peretelui arterial şi nici lumenul arterial.

Prin consecintele lor însă duc la tromboză arterială şi hematom intramural, cu ischemie acută periferică mai mult sau mai puţin gravă.

Tratamentul va consta în simpaticolitice, antispastice şi antiagregante trombocitare.

13.1.3.1.2. Plăgile arteriale. Rănirea arterială poate fi produsă printr-o plagă a părţilor moi, care comunică larg la tegument sau printr-o plagă cu orificiu mic, punctiform.

În raport cu caracterul plăgii părţilor moi, plaga arterială se va manifesta printr-o sângerare externă masivă sau printr-o hemoragie interstiţială puternică, dar cu o sângerare externă mică.

În prima eventualitate vom avea o hemoragie externă, cu caracter pulsatil, însoţită de semne generale, marcate de cantitatea de sânge pierdut, care poate merge până la şoc hemoragic, iar în a doua eventualitate constituirea unor hematoame masive care pot produce compresiuni ce se manifestă prin ischemie, edem, tulburări neuromotorii şi dureri intense, produse de ischemie.

În ambele situaţii se va asigura o hemostază provizorie până la spital, iar aici o hemostază definitivă şi în caz de hemoragii mari - compensarea pierderilor.

13.1.3.2. Traumatismele venelor

Traumatismele venelor au o notă de gravitate mai redusă decât cele ale arterelor omologe. Aceasta se datorează caracterului mai puţin dramatic al hemoragiei externe, hematomului mai redus în hemoragiile interstiţiale, eventualităţii mult mai reduse a gangrenei de origine venoasă.

Traumatismele venelor principale ale membrelor sunt un factor adiţional de gravitate când coexistă cu o leziune a arterei omonime, deoarece staza în circulaţia de întoarcere asociată ischemiei este urmată de tromboza rapidă şi extensivă a întregii reţele vasculare subiacente obstacolului.

Tratamentul constă în aplicarea hemostazei provizorii, urmată de hemostaza definitivă, refacerea masei circulante şi asigurarea unei întoarceri venoase normale din membrul traumatizat.

13.1.4. Traumatismele nervilor periferici

Traumatismele membrelor se pot complica cu leziuni ale nervilor periferici.
Cele mai frecvente se produc în urma luxaţiilor şi fracturilor.
Un nerv poate fi contuzionat până la dilacerare, întins până la rupere sau secţionat.

În raport cu gravitatea modificărilor structural-funcţionale care se produc la nivelul lor, traumatismele nervilor periferici se pot clasifica în trei entităţi: neuroapraxia, axonotmesis şi neurotmesis.

13.1.4.1. Neuroapraxia

Neuroapraxia corespunde stării de "stupoare" nervoasă, caracterizată prin pierderea temporară a conductibilităţii. Neuroapraxia apare ca urmare a unui traumatism care nu produce leziuni, ci doar o comoţie a nervului, manifestată clinic prin deficit senzitiv şi motor. Acesta este spontan reversibil după câteva ore sau zile.

13.1.4.2. Axotmesis

Axotmesis este o stare lezională a unui nerv, caracterizată prin întreruperea unui număr variabil de fibre nervoase, dar cu păstrarea tecilor Schwann şi a celor de mielină. Se produce în urma unei contuzii sau întinderi puternice a unui nerv. Capetele nervoase proximale încep să se refacă, chiar în primele zile după accident, iar cele distale degenerează rapid şi integral. Creşterea fibrelor nervoase proximale este de câţiva milimetri pe zi. Înaintarea lor este posibilă datorită integrităţii tecii Schwann care joacă rolul unui tutore extern prin care fibrele proximale pot înainta dirijat, până la reconstituirea lor morfologică şi funcţională.

Tabloul clinic este ca cel din neuroapraxie, cu deosebirea duratei de refacere care, de regulă, este integrală.

13.1.4.3. Neurotmesis

Neurotmesis este o leziune gravă, datorată ruperii sau secţionării unui nerv.

Capetele proximale, supraiacente întreruperii, degenerează câţiva milimetri, iar cele distale degenerează integral.

În raport cu intervenţia terapeutică există două posibilităţi evolutive:

a) Dacă cele două capete nu sunt aduse în contact prin suturare, distanţa dintre ele va fi ocupată de ţesut conjunctiv.

La capătul proximal prelungirile nervoase se vor înghesui anarhic, formând un aspect de măciucă, numit nevrom, iar cel distal, depopulat de fibre nervoase prin degenerare, va duce la înmulţirea celulelor Schwann şi formarea unei umflături care poartă numele de gliom.

b) Dacă cele două capete sunt aduse în contact prin sutură, reinervarea este posibilă, însă când se obţine este deficitară. Această recuperare incompletă se datorează faptului că unele fibre nervoase nu-şi mai găsesc teaca proprie şi astfel un axon motor poate pătrunde într-o teacă care a avut anterior un destin senzitiv şi invers.

13.2. LEZIUNI TRAUMATICE ALE OASELOR

13.2.1. Entorsele

Entorsa este o afecţiune traumatică a articulaţiei provocată de executarea bruscă şi violentă a unor mişcări care depăşesc amplitudinea fiziologică a acesteia. Ca urmare, ia naştere *o întindere a ligamentelor şi a capsulei articulare, care poate merge până la ruperea acestora.*

Este important de reţinut că într-o entorsă, cele două suprafeţe articulare ale oaselor execută între ele mişcări care depăşesc limitele normalului, dar suprafeţele articulare nu se îndepărtează complet una faţă de cealaltă. *La sfârşitul accidentului, suprafeţele articulare revin şi rămân în contact normal.*

În marea lor majoritate, entorsele sunt deci afecţiuni simple, fără leziuni importante. Uneori însă se pot produce dezinserţii ligamentare, sau chiar smulgeri de mici fragmente osoase, acolo unde ligamentele se inseră pe schelet. În articulaţia genunchiului se pot produce rupturi de menisc, pot fi lezate vase, fapt care are drept consecinţă prezenţa de sânge sub piele (hematoame) sau hemoragii intraarticulare (hemartroză).

Afecţiunea apare rareori la copii care, având ligamentele suple, suportă uşor întinderi ale acestora. La sportivii *antrenaţi*, datorită unei tonicităţi bune a sistemului ligamentar articular şi al reflexelor de bună calitate, entorsele apar, de asemenea, rar, sportivii insuficient antrenaţi pot face însă frecvent entorse. Entorsele la vârstnici sunt mult mai frecvente, cu simptomatologie mai vie şi de lungă durată.

13.2.1.1. Simptomatologie

Există o mare discordanţă între leziunile anatomo-patologice, care sunt de cele mai multe ori reduse, şi amploarea semnelor subiective şi a tulburărilor funcţionale imediate şi tardive.

Simptomele entorsei sunt:

- *Durerea.* Este vorba de o durere extrem de vie, chiar în entorsele fără leziuni anatomo-patologice importante. La o examinare atentă se descoperă locuri mai intens dureroase, care corespund locurilor de inserţie a ligamentelor care au fost forţate sau smulse.

De cele mai multe ori durerea dispare în câteva zile dar, alte ori, mai ales la vârstnici, poate dura o perioadă lungă de timp, chiar atunci când nu sunt leziuni anatomice importante.

- *Impotenţa funcţională*, adică imposibilitatea totală sau parţială a executării de mişcări în articulaţia respectivă este determinată de durerile vii pe care le provoacă orice mişcare în articulaţie şi nu pentru că există deplasări faţă de normal ale oaselor care participă la articulaţie aşa cum se întâmplă în luxaţii sau fracturi. Cu blândeţe cel care examinează bolnavul poate constata că mişcările sunt normale, că accidentatul ţine articulaţia imobilizată din cauza durerii.
- *Echimoza* apare numai atunci când s-au produs smulgeri de ligamente şi ruperi de vase, smulgeri de fragmente osoase. Prezenţa sângelui sub piele (sufuziune sanguină), relevată prin culoarea vânătă a tegumentelor, obligă la o radiografie de control, mai ales că sub aspectul de entorsă simplă se poate ascunde o fractură care, aşa cum vom vedea, necesită un tratament deosebit de cel al entorsei.
- *Edemul local* este determinat de transsudatele de lichide în regiunile periarticulare.
- *Hemartroza* (prezenţa de sânge în cavitatea articulară). Este evidenţiată clinic, practic, numai în articulaţia genunchiului. Se pune în evidenţă prin apăsarea rotulei pe articulaţia genunchiului, după ce a fost fixată masa tendinoasă de deasupra şi de dedesubtul rotulei cu ambele mâini. Rotula apăsată pe o articulaţie în care există lichid, întâmpină o rezistenţă specifică şi este împinsă înapoi, semn denumit *şoc rotulian.* În loc de sânge în articulaţie poate să existe un lichid clar, de reacţie: *hidrartroză* (apă în articulaţie).

Aspectul lichidului intraarticular se poate pune în evidenţă printr-o puncţie a articulaţiei pe care medicul o execută *numai atunci când este absolut necesar*.

■ *Mobilitatea anormală a articulaţiei*. Aceasta se constată, de obicei, mult mai târziu după accident, deoarece imediat durerile nu permit executarea manevrelor capabile să pună în evidenţă mobilitatea normală. Ea apare mai ales atunci când articulaţia cu entorsă nu a fost imobilizată. Este un semn tardiv, dar care trebuie căutat cu atenţie întotdeauna, pentru că el arată că s-au produs rupturi ligamentare importante, care dau laxitate a articulaţiei. În aceste cazuri există riscul ca entorsa să recidiveze, evitarea recidivei necesitând o intervenţie ortopedică pe ligamente. O entorsă incorect tratată poate determina *o artroză* în articulaţia respectivă, caracterizată prin limitări ale mobilităţii articulaţiei şi dureri care se intensifică odată cu înaintarea în vârstă.

■ *Examenul radiografic* este obligatoriu atunci când bănuim o leziune mai importantă, luxaţii sau fracturi pe baza semnelor descrise mai sus.

13.2.1.2. Diagnosticul diferenţial

Nu trebuie confundată entorsa cu o luxaţie sau cu o fractură, ale căror semne le vom arăta în capitolele următoare; nu trebuie confundată nici cu o infecţie - de obicei acută - a unei articulaţii, cu o artrită (infecţioasă sau reumatismală). Anamneza, examenele clinice şi radiografice ajută la evitarea acestor greşeli.

13.2.1.3. Tratamentul entorsei simple

Tratamentul este şi el simplu. Repausul articulaţiei timp de una-două zile prin imobilizarea ei într-o faşă obişnuită sau un bandaj elastic este, de obicei, suficient.

Ori de câte ori, însă, entorsa este mai gravă, adică s-au produs ruperi ligamentare, smulgeri osoase, rupturi de menisc intraarticular, hemartroză, tratamentul trebuie făcut insistent şi cu mare grijă. Primele două măsuri care trebuie luate sunt: suprimarea durerii printr-o injecţie cu Xilină sau Procaină 1% în punctele mai intens dureroase şi, apoi, imobilizarea articulaţiei într-o faşă simplă sau gipsată. În loc de faşă gipsată se poate folosi faşă îmbibată cu clei de zinc.

În caz de rupturi de ligamente se face imobilizarea regiunii 2-3 săptămâni. În caz de smulgeri osoase, imobilizarea se face în aparat gipsat şi trebuie să dureze 4-5 săptămâni. Dacă este lichid în articulaţie, se va face puncţie evacuatoare, când se apreciază că lichidul nu se va resorbi singur.

După terminarea perioadei de imobilizare, se vor face mişcări sistematice în articulaţie pentru recăpătarea supleţei totale a acesteia şi pentru evitarea apariţiei artrozei.

În cazul existenţei unor smulgeri de ligamente pe suprafeţe mari, sau a unor rupturi de menisc, este obligatorie intervenţia reparatoare-chirurgicală.

13.2.2. Luxaţiile

Luxaţia este o afecţiune traumatică, de gravitate mare, care constă în deplasarea permanentă a extremităţilor articulare (suprafeţele articulare pierzându-şi raporturile normale dintre ele) (fig. 129).

În cadrul termenului larg de luxaţie există o serie de termeni care considerăm că este util să fie cunoscuţi. Astfel:

Atunci când cele două suprafeţe articulare nu mai au nici un contact între ele, leziunea se numeşte *luxaţie* (completă). Dacă mai există un oarecare contact, leziunea se numeşte *luxaţie incompletă* sau *subluxaţie*.

Atunci când se produce deplasarea între ele, a două suprafeţe articulare foarte strânse - o sinartroză (suprafeţele articulare ale celor două oase pubiene sau a acromionului faţă de claviculă, spre exemplu), luxaţia poartă denumirea de *diastazis* sau *disjuncţie*.

Pentru apariţia unei luxaţii este nevoie de un traumatism violent. Fac excepţie numai luxaţiile de mandibulă şi cele ale articulaţiei scapulo-humerale, unde, datorită suprafeţelor de contact relativ reduse, luxaţiile apar în cazul traumatismelor mai puţin violente.

Într-o luxaţie se produc leziuni importante ale capsulei articulare şi ale ligamentelor, incomparabil mai importante decât cele din entorse. Aceste leziuni constau din smulgeri de fragmente osoase şi ruperi sau dilacerări ale capsulei articulare, ligamentelor, muşchilor.

Există *luxaţii închise*, atunci când pielea rămâne integră, şi *luxaţii deschise* când extremităţile articulare se văd în plagă. În cazul luxaţiilor deschise, se poate produce în plus infectarea articulaţiei, care are drept urmare o artrită supurată care complică evoluţia afecţiunii.

13.2.2.1. Simptomatologie

■ *Durerea*, extrem de vie, este determinată de excitaţiile puternice care pornesc din terminaţiile nervoase existente în capsula şi ligamentele întinse sau rupte. Această durere nu cedează la calmantele obişnuite. Readucerea cât mai urgentă a capetelor articulare în poziţie normală este practic singura soluţie de a calma durerea.

■ *Impotenţa funcţională*. Din cauză că cele două capete articulare nu mai sunt în poziţie normală, mişcările specifice nu se mai pot executa, fapt care poartă denumirea de impotenţă funcţională.

■ *Deformarea regiunii*. Relieful normal al regiunii articulare se schimbă din cauza poziţiei diferite a extremităţilor osoase (fig. 129 A - luxaţie coxofemurală, B, C - luxaţie a cotului).

■ *Atitudinea vicioasă*. Modificările de poziţie ale capetelor articulare fac ca segmentul respectiv al corpului să ia şi să se menţină într-o poziţie anormală, aşa-numita atitudine (poziţie) vicioasă.

■ *Echimoză şi hematom*. Totdeauna în luxaţii apar echimoze şi hematoame subcutanate mai mult sau mai puţin importante.

■ *Hemartroza, hidrartroza*. Prezenţa de lichid sanguinolent sau clar în articulaţie, în cantitate mai mare sau mai mică, este aproape o regulă în luxaţii.

■ *Compresiunile vasculare sau nervoase* reprezintă un simptom dar şi o complicaţie extrem de gravă. Prin compresiunea pe care o exercită extremitatea osoasă luxată asupra unui vas important se pot produce gangrene în teritoriul irigat de vasul respectiv. Prin compresiunea sau distrugerea unui nerv important, pot apărea pareze sau paralizii musculare şi insensibilitate în segmentul inervat.

■ *Examenul radiografic* este obligatoriu ori de câte ori bănuim sau suntem siguri că avem de-a face cu o luxaţie. El arată poziţia în care se găsesc segmentele luxate, fapt important pentru că manevrele de reducere a luxaţiei diferă adeseori în funcţie de poziţia în care se găsesc capetele osoase. Este util examenul radiografic şi pentru a arăta dacă nu există o fractură concomitentă, eventualitate care complică afecţiunea şi face mult mai dificil tratamentul.

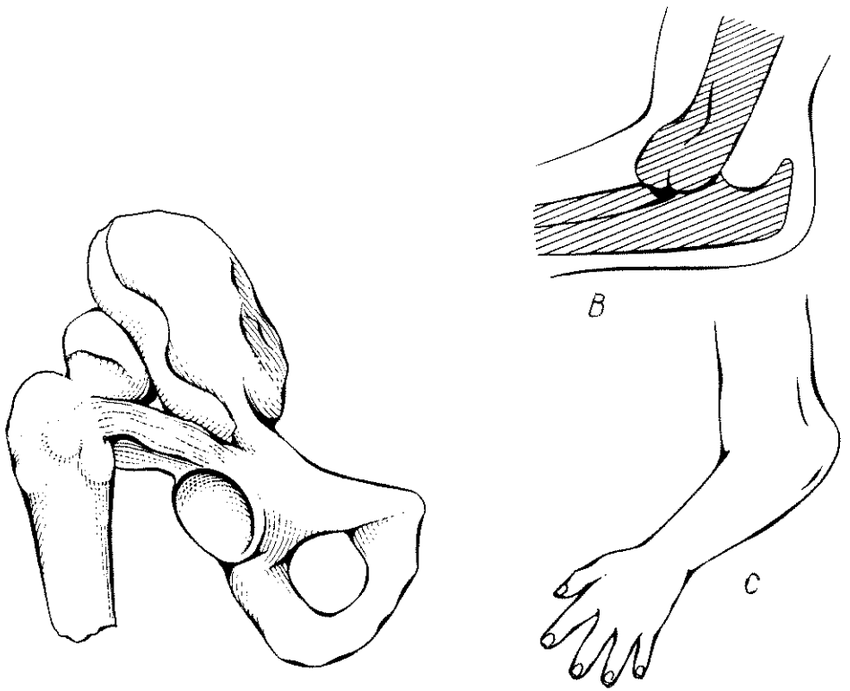


Fig. 129 - Luxaţii
A - luxaţia coxofemurală; B - luxaţia cotului; C - aspectul oaselor luxate; C - aspectul exterior al cotului cu luxaţie.

13.2.2.2. Prognosticul

În prezenţa unei luxaţii simple, în care nu s-au rupt ligamentele şi capsula pe mari întinderi, în care nu sunt compresiuni vasculare sau nervoase, nu sunt distrugeri musculare şi reuşim în foarte scurt timp de la apariţia ei să reducem luxaţia şi să o imobilizăm, evoluţia este favorabilă şi este posibil ca luxaţia să nu mai recidiveze niciodată. În caz că nu sunt situaţii favorabile specificate mai sus şi, mai ales, dacă nici nu s-a făcut un tratament urgent şi corect, luxaţia poate recidiva, sau pot apărea fenomene de artroză. Prognosticul este şi mai grav în caz de leziuni osoase locale, musculare, vasculare ori nervoase.

13.2.2.3. Tratamentul

Tratarea unei luxaţii se numeşte *reducerea luxaţiei*. Ea constă în reducerea în articulaţie a celor două capete osoase, pe aceeaşi cale pe care s-a făcut luxaţia. Această reducere trebuie făcută cât mai urgent posibil. Se face de preferinţă sub anestezie generală şi curarizare, care permit cel mai bine executarea manevrelor de reducere fără

mari tracţiuni şi fără leziuni sau distrugeri osoase, articulare, musculare-vasculare sau nervoase.

Fiecare reducere de luxaţie se face după o metodologie proprie. Manualele de specialitate descriu aceste metodologii. În esenţă, tehnica este următoarea: sub anestezie generală şi administrarea de miorelaxante se face extensia segmentului luxat şi contraextensie pe celălalt segment. După ce se aprciază că s-a făcut o îndepărtare suficientă între ele a celor două segmente, se aplică o presiune pe segmentul luxat, care astfel este reintrodus în articulaţie pe aceeaşi cale pe unde a ieşit. Dacă luxaţia s-a redus corect, durerile dispar aproape complet şi mişcările din articulaţie se pot executa cu amplitudinea lor normală. Este obligatoriu să se facă întotdeauna şi un control grafic, care dă asigurări asupra calităţii reducerii şi arată o eventuală fractură. Dacă există o fractură care n-a existat anterior, înseamnă că ea s-a produs în timpul executării manevrelor de reducere şi se va proceda aşa cum vom arăta în capitolul „Fracturile".

Dacă reducerea luxaţiei nu reuşeşte pe cale ortopedică (nesângerândă) ea se va face pe cale chirurgicală (sângerândă). În luxaţiile vechi, aproape întotdeauna este obligatoriu să se intervină chirurgical.

Dacă bănuim că s-au produs rupturi importante capsulare, de ligamente sau musculare, sunt necesare intervenţii chirurgicale de specialitate. Cu atât mai mult sunt necesare intervenţiile chirurgicale în caz de leziuni vasculare şi nervoase.

După reducere, ortopedică sau chirurgicală (sângerândă), articulaţia se imobilizează pentru o perioadă de cel puţin 2-3 săptămâni, pentru ca extremităţile osoase să fie menţinute în contactul lor normal şi pentru ca rupturile capsulare şi ligamentare să se repare. După acest interval, sub îndrumarea directă a cadrelor de specialitate, se face un tratament de recuperare balneo-fizio-kinetoterapic (mişcări de recuperare, asociate la nevoie şi cu tratamente specifice).

13.2.2.4 Recidivele

De multe ori o luxaţie se poate repeta, mai ales dacă prima oară nu s-a aplicat un tratament corect. Cele mai frecvente recidive apar în luxaţia scapulo-humerală, luxaţia de rotulă, luxaţia mandibulară. De obicei, aceste luxaţii recidivante, denumite şi "habituale", se repun uşor (uneori chiar de către pacient). Fără îndoială că recidivele determină o invaliditate mai mult sau mai puţin accentuată, fapt care obligă a se face tot ceea ce este necesar la prima luxaţie, pentru a nu expune la recidive. Pentru aceste luxaţii recidivante sunt indicate şi intervenţii chirurgicale, adevărate intervenţii plastice ortopedice, prin care se repară capsula articulară şi se întăresc ligamentele de menţinere în contact a celor două segmente osoase sau se fac chiar modificări de poziţie a inserţiei ligamentelor.

13.2.2.5. Luxaţii netraumatice

Înainte de a termina acest capitol, facem precizarea că în afara luxaţiilor traumatice mai există şi alte două tipuri de luxaţii:

- Luxaţii congenitale, care se datorează unor malformaţii, afecţiuni cu care individul se naşte.
- Luxaţii patologice, care sunt urmarea unor afecţiuni care distrug unul din elementele care compun articulaţia, făcând ca extremităţile osoase să nu mai stea în contact. Luxaţiile patologice apar cel mai des în tuberculoza osteo-articulară, în poliomielită şi tabes.

13.2.3. Fracturile

Numim fractură întreruperea continuităţii unui os. Ea se produce prin acţiunea directă sau indirectă a unui agent traumatic asupra osului.

13.2.3.1. Caracterele generale ale fracturilor

13.2.3.1.1. Etiologia. În marea majoritate a cazurilor, acţiunea agentului traumatic trebuie să fie foarte violentă pentru a produce o fractură. La persoanele în vârstă, la care există un proces de rarefiere (distrugere) a structurii osoase - osteoporoză - rezistenţa osului scade foarte mult, astfel încât fractura se poate produce şi după traumatisme mici. Spre exemplu, un bătrân poate face o fractură de col femural chiar dacă a căzut în timp de mergea, dar o persoană tânără poate să nu facă fracturi chiar dacă a căzut de la câţiva metri înălţime. Copiii fac rar fracturi datorită elasticităţii oaselor lor. Oasele "patologice", care au în ele abcese sau formaţiuni tumorale, se fracturează cu uşurinţă la nivelul leziunii, pentru că acolo structura osoasă normală - rezistentă - nu mai există şi este înlocuită de abces sau de masa tumorală lipsită complet de rezistenţă.

Foarte frecvente în timp de război, fracturile sunt numeroase şi în timp de pace, datorită mai ales accidentelor de circulaţie, de muncă sau consecutive practicării sporturilor.

13.2.3.1.2. Clasificarea fracturilor. Există variate modalităţi de a clasifica fracturile. Noi vom folosi aici o clasificare care ţine seama de: mecanismul de producere a fracturilor şi de aspectul anatomopatologic al fracturilor.

■ Mecanismul de producere a fracturilor

Deosebim două tipuri de fracturi: *fracturi directe şi fracturi indirecte.*

◆ *Fracturile directe* sunt mai frecvente în zonele unde oasele sunt acoperite numai de piele decât acolo unde oasele sunt acoperite de o masă musculară bine dezvoltată. Fractura directă se produce la locul unde a acţionat agentul traumatic vulnerant (fig. 130).

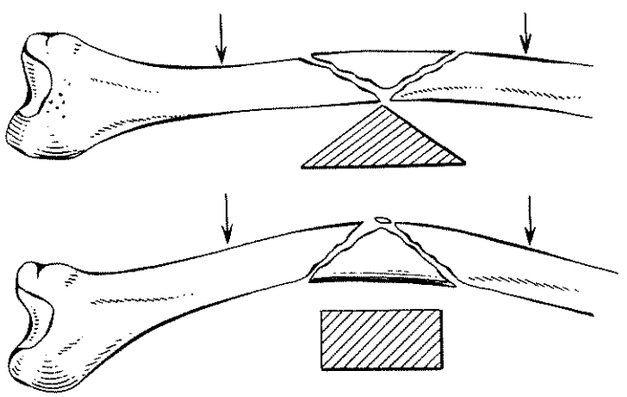


Fig. 130. - Modalitatea de producere a fracturilor directe.

◆ *Fracturile indirecte* se produc la distanţă de locul de acţiune a forţei traumatice. Ele iau naştere prin:

- *îndoire*, când traumatismul se exercită pe o anumită zonă a osului, iar fractura se produce în altă parte, de obicei acolo unde arhitectonica osoasă are zone mai slabe sau la punctul de curbură maximă;

- *răsucire*, atunci când un segment de membru este fixat pe loc şi restul membrului răsucit. În acest caz fractura are loc la distanţă şi are un aspect helicoidal-spiroidal. Tipică pentru astfel de fracturi este fractura oaselor gambei din accidentele de schi, când călcâiul rămâne fixat pe loc, iar corpul continuă acţiunea de răsucire;

- *tracţiune (smulgere)*: în acest tip de fractură se produc, de obicei, fracturi mici, parcelare, ale protuberanţelor osoase pe care se inseră tendoanele sau ligamentele.

■ *Aspectele fracturilor*

Aspectul fracturii faţă de ţesuturile care acoperă osul: (fracturi închise, fracturi deschise).

◆ *Fractură închisă* este orice fractură în care segmentele osoase sunt acoperite *cel puţin de piele.*

◆ *Fractură deschisă* este aceea în care pielea a fost lezată (de agentul vulnerant sau de un segment al osului fracturat) şi *osul ajunge în contact cu exteriorul.* În cazul fracturilor deschise, osul se poate infecta, poate apărea un proces septic de osteită sau chiar de osteomielită, care întârzie vindecarea sau poate da naştere şi altor complicaţii: distrugeri osoase, calus vicios, pseudartroze etc.

■ *Sediul fracturii.* Acesta poate fi, pentru oasele lungi la extremităţile osului (*epifizar*), la mijlocul acestuia (*diafizar*) sau în zone intermediare (*diafizoepifizar*). Fracturile epifizelor pot fi adesea *intraarticulare*, eventualitate gravă întrucât prezenţa de fragmente osoase intraarticular tulbură structura şi integritatea articulaţiei, creând dificultăţi în funcţionarea ei, chiar dacă s-a produs o vindecare corectă a fracturii.

■ *Tipul fracturii.* Deosebim:

◆ *Fracturi incomplete* (în care linia de fractură nu interesează toată circumferinţa osului) şi în consecinţă nu se produce deplasare de fragmente osoase;

- *fisura* este tipul cel mai simplu de fractură; este vorba de o simplă plesnitură limitată a osului;

- *fractura în „lemn verde"* - se numeşte aşa pentru că seamănă cu modul incomplet în care se rupe o creangă verde atunci când este îndoită puternic. Acest tip de fractură apare la copii, la care oasele sunt foarte elastice. Ca şi fisura, se vindecă repede şi nu este urmată de tulburări funcţionale ulterioare;

- *înfundarea* apare, de obicei, la oasele craniului şi la cavitatea cotiloidă a osului coxal.

■ *Fracturi complete.* Sunt fracturile grave, pentru că de cele mai multe ori segmentele osoase sunt mai mult sau mai puţin îndepărtate între ele. În consecinţă, pentru ca segmentele oaselor să fie repuse şi menţinute în poziţia normală, trebuie să se aplice o terapeutică specializată şi foarte activă. Sunt mai multe tipuri de fracturi complete: *fracturi transversale, oblice, în vârf de clarinet, longitudinale, spiroide, în formă de fluture* etc. Fracturile complete au cel mai frecvent două segmente, *dar pot avea mai multe fragmente*, rezultate dintr-o zdrobire masivă a osului. Fractura cu mai mute fragmente se numeşte *fractură cominutivă.* Este o formă gravă, pe de o parte pentru că, de obicei, axul şi forma osului sunt foarte deranjate, iar pe de altă parte pentru că numeroasele fragmente mici osoase din fractură nu se integrează totdeauna în procesul de vindecare, se pot infecta pe cale hematogenă sau direct (în cazul

fracturilor deschise) şi se elimină rând pe rând ca nişte formaţiuni inutile, neviabile (schestrate osoase), întârziind mult consolidarea.

◆ *Fracturi cu şi fără deplasare.* Când fragmentele osoase sunt încă bine angrenate între ele spunem că avem de-a face cu *fracturi fără deplasare.* Posibilitatea de vindecare şi de refacere funcţională a fracturilor fără deplasare este mare. Când fragmentele osoase sunt deplasate între ele, avem de-a face cu o *fractură cu deplasare.* În astfel de cazuri, posibilităţile de vindecare corectă sunt mult mai mici şi pentru realizarea vindecării este necesar un tratament ortopedic sau chirurgical foarte corect, care are scopul de a reduce deplasarea şi de a repune fragmentele osoase dacă nu integral în poziţia lor iniţială, cel puţin într-o poziţie cât mai corectă - aşa-numita "poziţie fiziologică" (funcţională) - *într-un ax corect* şi într-un contact cât mai bun, pentru a favoriza formarea calusului osos şi în consecinţă consolidarea corectă şi rapidă a osului fracturat.

■ *Leziunile părţilor moi.* Adeseori, în timpul sau după fracturarea unor oase, se produc leziuni ale părţilor moi, fie prin agentul cauzal, fie prin fragmentele ascuţite ale oaselor fracturate. Pot fi lezaţi: muşchii, tendoanele, vasele, nervii, pielea. Lezarea muşchilor şi a tendoanelor duce la tulburări de mişcare; lezarea vaselor produce hematoame locale sau chiar necroze şi gangrene, prin neirigarea teritoriilor asigurate de artera respectivă. Leziunile nervoase pot provoca apariţia unor paralizii sau tulburări senzoriale. Lezarea (ruperea) pielii şi ieşirea prin placă a unui capăt osos fracturat creează o fractură deschisă, cu riscurile amintite mai sus.

13.2.3.2. Simptomatologie

Fractura împreună cu leziunile ce se produc în părţile moi, inclusiv hematomul local sau difuz - la distanţă - constituie *focarul de fractură.* Acest focar de fractură este centrul (locul) de unde pleacă toate tulburările care dau tabloul clinic al fracturii.

Deosebim în acest tablou clinic: semne generale şi semne locale.

13.2.3.2.1. Semnele generale: bolnavul traumatizat, cu fractură, are o stare generală mai mult sau mai puţin alterată, de obicei o indispoziţie generală; poate prezenta frisoane şi temperatură ce poate ajunge chiar la valori ridicate (39°). Aceste fenomene dispar după imobilizare în scurt timp, fără să fie nevoie de un tratament special.

13.2.3.2.2. Semne locale:

■ *Durerea* este un semn constant şi valoros. Este o *durere puternică, într-un punct fix şi care se intensifică mult atunci când mişcăm fragmentele osoase.* Durerea poate localiza destul de exact locul fracturii. Ea poate fi şi un element şocogen important, care să declanşeze prin ea însăşi şocul traumatic.

■ *Echimoza* apare la scurt timp după ce s-a produs fractura în cazul fracturilor oaselor superficiale şi mult mai târziu atunci când fractura se găseşte într-un segment de os acoperit de mase musculare mari, în care caz difuzarea sângelui spre suprafaţă se face mai greu.

■ *Hematomul* este, de obicei, redus. Dacă s-a produs ruperea unui vas mare, el poate fi şi extrem de voluminos, declanşând chiar un şoc hemoragic.

■ *Deformarea regiunii* este un semn extrem de important. Se pot constata defecte în continuitatea normală a celor două fragmente osoase. Această deformare este foarte

uşor vizibilă la oasele care se găsesc în contact direct cu pielea, cum ar fi: clavicula, radiusul, oasele mâinii, coastele, oasele piciorului, rotula, creasta tibiei. Deformările iau uneori aspecte tipice, pe baza cărora se pune cu uşurinţă diagnosticul de fractură. Spre exemplu, fractura extremităţii distale a oaselor antebraţului - descrisă de Pouteau şi Colles - se numeşte *"fractură în dos de furculiţă"*. Deformarea regiunii poate fi însă şi un semn înşelător, ea putând fi determinată numai de un simplu hematom sau de o luxaţie.

■ *Întreruperea continuităţii osului* poate fi constatată odată cu deformarea regiunii sau fără să fie deformare evidentă şi, practic, la aceleaşi oase enumerate mai sus.

■ *Scurtarea regiunii* este de cele mai multe ori insesizabilă. Este evidentă pentru unele oase lungi unice - cum ar fi femurul sau humerusul, cu deosebire în cazul femurului în caz că se produce o fractură oblică. Trebuie să ştim că există scurtare şi în cazul unei luxaţii, ceea ce impune un examen atent pentru a stabili în mod exact leziunea.

■ *Impotenţa funcţională* se datorează lipsei de continuitate a pârghiei osoase. Impotenţa funcţională, în cazul fracturilor incomplete sau cu fragmente bine angrenate, este mai puţin evidentă. Trebuie cunoscut bine acest aspect, pentru ca un accidentat cu fractură angrenată sau incompletă să nu fie lăsat să facă mişcări care pot să dezangreneze fragmentele osoase sau să rupă complet osul, înrăutăţind starea fracturii şi scăzând şansele de vindecare.

■ *Frecătura osoasă.* Mişcarea (foarte blândă) a fragmentelor osoase produce un zgomot caracteristic - o frecătură, o crepitaţie - care dacă se poate percepe poate fi un indiciu foarte important. Frecătura este un semn uşor de pus în evidenţă şi extrem de util în cazul fracturilor costale.

■ *Mobilitatea anormală.* Atunci când, executând manevre asupra oaselor pe car ele bănuim fracturate, *constatăm mobilitatea anormală a acestora, avem certitudine de fractură.* Manevrele pentru depistarea fracturii pe această cale trebuie să fie foarte blânde, deoarece mobilizarea segmentelor fracturate este extrem de dureroasă.

■ *Flictenele* sunt rezultatul decolării epidermei de către plasma sau sângele ieşit din focarul de fractură. Constituie un semn aproape constant, dar tardiv.

■ *Temperatură ridicată locală.* Tegumentele din jurul focarului de fractură au o temperatură mai ridicată, semn al vasodilataţiei locale crescute.

■ *Edemul local* se explică tot prin vasodilataţie ca şi prin tulburări circulatorii locale care apar fie reflex, fie determinate de modificări patologice locale - compresiuni pe vasele de întoarcere.

13.2.3.2.3. Examenul radiologic. În orice suspiciune de fractură este obligatoriu să se execute un examen radiologic. Acesta precizează diagnosticul, arată cu exactitate sediul şi aspectul fracturii, dacă există sau nu deplasare a fragmentelor osoase, dacă fractura este cominutivă, dacă există scurtare osoasă etc. Pe baza radiografiei se poate face şi prognosticul fracturii şi mai ales se poate stabili atitudinea terapeutică. Este deci un examen prin care se confirmă, sau se infirmă, existenţa unei fracturi ca şi aspectul acesteia.

13.2.3.3. Leziuni concomitente cu fracturile

Fracturile craniene pot fi însoţite de leziuni grave cerebrale, cele ale coloanei vertebrale de leziuni medulare, cele toracice de leziuni pleurale sau pulmonare vertebrale de leziuni medulare, cele toracice de leziuni pleurale sau pulmonare, cu insuficienţă circulatorie sau respiratorie. Concomitent cu fracturile costale sau vertebrale pot exista şi rupturi de ficat, de splină, de rinichi, de stomac sau intestin, de vase şi nervi.

Fracturile de bazin pot fi însoţite adeseori de rupturi de vezică, de uretră etc. Deci nu trebuie să ne limităm la examinarea şi tratarea numai a leziunii osoase.

Anamneza şi examinarea atentă a bolnavului pot arăta dacă traumatismul a produs şi leziuni de genul celor de mai sus, care adeseori sunt foarte grave şi că acest ansamblu de leziuni sau numai fractura singură pot declanşa o stare gravă de şoc, care impune măsuri preventive sau terapeutice (după caz).

13.2.3.4. Evoluţia

Evoluţia normală a unei fracturi este către formarea unui *ţesut de reparaţie de tip osos* care se numeşte *calus* şi care va suda între ele fragmentele osoase, realizând refacerea continuităţii osului, deci *vindecarea biologică şi funcţională*. Pentru a ajunge la vindecare se trece prin faza de *calus conjunctiv* numit şi calus fibros sau calus moale şi prin faza de *calus osos*.

Constituirea calusului osos şi consolidarea definitivă se fac între 30 şi 90 de zile. Calusul osos se modelează cu timpul şi ia în final aproape aspectul osului normal.

13.2.3.4.1. Constituirea calusului osos şi variaţiile de timp până la consolidarea definitivă depind de:

- *vârsta bolnavului*; cu cât bolnavul cu fractură este mai tânăr, cu atât procesul de vindecare este mai rapid;
- *dimensiunile osului*: durata de consolidare a oaselor groase este mai lunga decât cea a oaselor subţiri;
- *modul de aşezare a fragmentelor osoase*: fragmentele osoase care se găsesc în contact intim formează calusul osos mult mai repede decât cele care sunt distanţate, cu atât mai mult, dacă între acestea din urmă se găseşte un fragment de muşchi;
- *numărul total al fracturilor concomitente*: accidentaţii cu mai multe fracturi concomitente se vindecă mai lent decât cei cu o singură fractură;
- *starea biologică generală*: accidentaţii cu stare generală bună, în perfecte condiţii biologice, se vindecă mai uşor decât cei cu boli cronice, în convalescenţă, diabetici, cei care au tulburări hormonale etc.;
- *calitatea tratamentului* care se efectuează.

Semnele vindecării fracturii sunt: *dispariţia durerii în focarul de fractură* (spontană, la palpare şi la efort); *revenirea la normal a temperaturii locale; dispariţia edemului; dispariţia mobilităţii anormale; dispariţia impotenţei funcţionale* (reluarea mişcărilor).

De o majoră utilitate este *examenul radiografic*, care dă informaţii asupra modului de constituire a calusului şi a calităţii acestuia, precum şi asupra poziţiei fragmentelor osoase după consolidarea osului fracturat, aşa încât niciodată nu trebuie afirmat că o fractură este pe cale de consolidare sau s-a consolidat, dacă nu s-a făcut în prealabil un examen radiografic. Este bine de reţinut că refacerea integrală a capacităţii funcţionale la parametrii funcţionali anteriori are loc într-o perioadă ce poate să se prelungească de la 3 până la 18 luni şi are practic totdeauna nevoie de măsuri suplimentare de balneo-fizio-kinetoterapie, de reabilitare etc.

13.2.3.5. Complicaţiile fracturilor

Dintre complicaţiile cele mai frecvente şi mai importante notăm:

- *Şocul traumatic* şi *şocul hemoragic*

- *Flebita*. Este o complicaţie frecventă şi adeseori foarte gravă. Ea apare datorită tulburărilor circulatorii şi de coagulabilitate cu punct de plecare din focarul de fractură şi imobilizării.
- *Embolia*. Se datorează plecării unui embol din focarul de fractură. Acest embol ajunge la plămân, dând o embolie pulmonară, sau poate depăşi plămânul şi să dea o embolie cerebrală, ori o embolie pe vasele coronare cardiace. Imobilizarea prelungită a bolnavului poate fi un factor favorizant de tromboză şi embolie.
- *Congestia pulmonară*. Este un accident frecvent la bătrâni, mai ales atunci când ei stau complet întinşi în pat. Se instalează precoce şi dacă nu se iau măsuri terapeutice energice - mai ales cele preventive - complicaţia poate fi gravă.
- *Retenţia de urină*. Apare fie reflex, fie la cei predispuşi la aceasta (bolnavi prostatici). Este un accident legat direct de focarul de fractură în cazul fracturilor de bazin.
- *Diabetul şi uremia*. Dacă existau, latente sau fără mare importanţă înainte, pot să se accentueze adeseori după fracturi.
- *Hemartroza*. Poate apărea în cazul fracturilor din vecinătatea articulaţiilor. Incorect tratată, o hemartroză poate duce la artroză cu sechele importante în viitor.
- *Interpunerea de părţi moi între fragmentele osoase* poate duce la întârzierea (sau neefectuarea) formării calusului.
- *Compresiunea sau lezarea unor vase importante sau a nervilor*, poate avea urmări grave importante, aşa cum s-a mai arătat.
- *Calusul întârziat*. Uneori consolidarea poate dura mai mult decât normal. Important este să se observe la timp această eventualitate şi să se continue imobilizarea şi tratamentul general până la formarea unui calus bun şi deci până la o vindecare corectă. În caz contrar, calusul se poate refractura, ceea ce duce la o consolidare şi mai tardivă su poate chiar la o pseudartroză.
- *Calusul vicios*. Dacă fractura nu a fost redusă corect (în axul osului) sau dacă în focarul de fractură s-a produs o supuraţie, apare un aşa-numit calus vicios, care depăşeşte mult limitele (suprafaţa) osului şi care ese neregulat. Calusurile vicioase care se formează pe oasele superficiale se pot palpa şi aspectul lor neregulat se poate şi vedea. Segmentul de corp: braţ, gambă etc. pe care s-a produs un calus vicios nu mai poate executa mişcările normale, putându-se ajunge uneori la invalidităţi grave, necesitând pentru corectare o intervenţie chirurgicală (refracturare, poziţionare corectă, imobilizare).
- *Pseudartroza* înseamnă formarea, între fragmentele osoase fracturate, a unui ţesut fibros, în locul unuia osos, dur. În acest caz, osul nemaiavând soliditatea caracteristică, segmentul respectiv nu mai are funcţionalitate normală, bolnavul cu pseudartroză devenind un invalid.

Pseudartroza apare atunci când între segmentele fracturii se interpun părţi moi, când a existat o infecţie locală prelungită (frecventă în cazurile fracturilor deschise), în cazul fracturilor cominutive care au necesitat şi intervenţii chirurgicale, în carenţele vitaminice, minerale, în deficienţele hormonale, proteice, la cei cu leziuni nervoase şi vasculare, la bătrâni sau bolnavi cu unele boli cronice.

13.2.3.6. Fracturile deschise

Fracturile deschise sunt acelea în care segmentele osoase fracturate iau contact cu exteriorul atunci când pielea a fost lezată de agentul vulnerant sau de un segment al osului fracturat. Aceasta determină infectarea fragmentelor osoase. În aceste cazuri se

produc, de obicei, şi distrugeri masive de părţi moi, care creează un mediu bun de cultură pentru dezvoltarea microbilor aduşi din afară de corpii străini ce pătrund în plagă (resturi de îmbrăcăminte, pământ, aşchii de lemn etc.). Există deci toate condiţiile pentru dezvoltarea unei infecţii masive, dacă nu se iau măsuri terapeutice urgente.

13.2.3.6.1. Simptomatologia fracturilor deschise este aceeaşi ca şi a celor închise, existând în plus plaga cu toate caracterele ei specifice. Deşi fractura este evidentă, se va face un examen radiografic pentru a putea fi observate detaliile fracturii osoase.

În afară de complicaţiile posibile în cazul oricărei fracturi sau al unei plăgi prin zdrobire, fracturile deschise se pot complica cu o infecţie osoasă - aşa-numita osteomielită traumatică - afecţiune care se vindecă greu şi care poate duce adeseori la pseudartroze.

13.2.3.6.2. Atitudinea terapeutică de urgenţă. Orice fractură deschisă *trebuie transformată, în cât mai scurt timp posibil, într-o fractură închisă.* Pentru aceasta, la locul accidentului, la postul de prim ajutor ori în dispensar, plaga se curăţă numai de corpuri străine, se face hemostaza, se acoperă cu un pansament steril şi se face imobilizarea provizorie (dacă fractura s-a produs la unul din membre) după care accidentatul este trimis de urgenţă într-o secţie de ortopedie sau de chirurgie generală unde se va aplica tot tratamentul caracteristic plăgilor: toaletă locală minuţioasă, excizarea sfacelurilor, închiderea chirurgicală a plăgii. În acest mod se transformă fractura deschisă în fractură închisă, fapt care permite să se aplice tratament ortopedic specific tipului respectiv de fractură.

13.2.3.7. Tratamentul fracturilor (reguli generale)

13.2.3.7.1. Primul ajutor. Trebuie să spunem şi aici că *tratamentul ideal al unei fracturi este cel preventiv: să evităm să se producă un accident şi în cadrul acestuia o fractură.* Dar, dacă totuşi fractura s-a produs, trebuie să evităm complicaţiile ei şi apoi să facem ca ea să se consolideze corect.

În acest scop vom da următoarele reguli generale de conduită:

■ *O fractură trebuie imediat imobilizată provizoriu*, chiar la locul accidentului. Imobilizarea se va face şi atunci când suspicionăm o fractură.

Pentru imobilizarea provizorie improvizată, se vor folosi atele confecţionate din scânduri, coji de copac, bastoane, beţe, învelite într-un material moale - pânză, stofă, vată - care se vor pune de o parte şi de alta a segmentului zonei fracturate a membrului respectiv şi se vor strânge, moderat, între ele, cu o faşă sau alt sistem de strângere. Prin această strângere nu trebuie împiedicată circulaţia normală a sângelui. Ori de câte ori este posibil, vor fi folosite pentru imobilizare atele gata confecţionate din scânduri sau din sârmă, cu care trebuie să fie dotate toate posturile de prim ajutor, dispensarele şi autosanitarele. Atelele care imobilizează vor depăşi întotdeauna atât articulaţia de deasupra cât şi pe cea de dedesubtul zonei fracturate.

Se va administra bolnavului, la locul accidentului, un calmant (un sedativ): Mialgin, Fortral, Piafen, Algocalmin - care înlătură durerea şi contribuie, împreună cu imobilizarea, la evitarea apariţiei şocului traumatic.

■ Se vor lua măsurile ca la locul accidentului şi în cursul transportului până la spital, în timpul examenelor clinice şi radiologice, capetele osoase să nu se deplaseze

mai mult decât au fost ele deplasate în momentul când s-a produs fractura. Aceasta trebuie să fie o preocupare atât a accidentatului, care nu trebuie să facă mişcări inutile, până în momentul când i se va acorda primul ajutor, cât şi celui care acordă primul ajutor.

■ Se vor lua măsuri ca fragmentele osoase să nu rănească formaţiuni din jur (muşchi, vase şi nervi). Se va avea grijă ca fragmentele osoase ale unei fracturi să nu rănească pielea, întrucât capetele osoase luând contact cu exteriorul, fractura închisă se transformă într-o fractură deschisă, complicaţie, fără îndoială, mai gravă. *Manevrele făcute cu blândeţe şi grijă ca şi imobilizarea, evită aceste complicaţii.*

■ Fractura bolnavului trebuie imobilizată provizoriu, transportul trebuie făcut numai cu bolnavul absolut întins, de preferat cu o autosanitară, asigurându-se imobilizarea corpului. În lipsa acesteia, accidentatul se transportă pe o tăblie de uşă sau pe o scândură lată, care se poartă de către salvatori până la un loc unde se poate acorda primul ajutor sau se aşează într-un vehicul şi este transportat până la spital. Vehiculul care transportă bolnavul trebuie să se deplaseze cu mare prudenţă pentru a nu provoca accidentatului mişcări în focarul de fractură.

13.2.3.7.2. Tratamentul de specialitate. În spital se vor face: diagnosticul clinic şi cel radiologic, reducerea (dacă e cazul) şi imobilizarea fracturii, imobilizarea durând până la vindecarea completă.

Reducerea unei fracturi se face întotdeauna sub anestezie, deoarece, prin aceasta se evită apariţia unui şoc traumatic şi se obţine o relaxare musculară, condiţie esenţială pentru reducerea corectă a fracturii.

Pentru fracturile recente ale oaselor subţiri şi acoperite de o masă musculară moderată - fracturile extremităţilor distale ale antebraţului, spre exemplu - se poate realiza o anestezie bună prin infiltrarea de Procaină sau Xilină 0,5%, în focar. Pentru reducerea celorlalte fracturi este indicată anestezia rahidiană, peridurală sau cea generală.

■ *Tratamentul ortopedic (reducerea ortopedică).* După efectuarea anesteziei, reducerea se face de multe ori cu destulă uşurinţă. Totdeauna sunt necesare 3 persoane pentru reducerea corectă a unei fracturi. O persoană face extensia, o altă persoană face contraextensia. După ce segmentele osoase s-au îndepărtat suficient între ele, medicul chirurg sau ortoped face reducerea fracturii aşezând fragmentele osoase cap la cap şi cât mai corect în axul osului. Această manevră se numeşte reducerea ortopedică. Este metoda cea mai simplă şi totodată cea mai eficace, motiv pentru care ea este prima metodă care trebuie folosită.

Eset indicat să se controleze radiologic situaţia fragmentelor osoase şi apoi să se aplice aparatul gipsat pentru imobilizare. Imediat după aplicarea aparatului gipsat, se face obligatoriu încă un control radiologic, pentru a se vedea dacă segmentele osoase fracturate sunt bine reduse. În caz contrar, aparatul gipsat se scoate şi se reiau manevrele de reducere. Dacă nu se reuşeşte o reducere corectă se va face reducerea prin tracţiune continuă sau reducerea sângerândă (chirurgicală).

■ *Imobilizarea prin aparat gipsat.* Gipsul (sulfatul de calciu natural, calcinat) are proprietatea de a se întări după ce a fost udat cu apă. Se foloseşte un gips bun (alabastru). Gipsul se presară într-un strat foarte subţire pe faşa desfăcută, care apoi se rulează uşor strâns. Se va avea grijă ca în timpul depozitării feşii, praful de gips să nu se scurgă de pe faşă. Se folosesc în mod curent feşile de 10 cm. Pentru atele pot fi folosite feşi de 15 şi 20 cm. Pentru degete se pot folosi feşi mai înguste (3-5 cm), tăiate din feşi mai late. Feşile se păstrează într-o ladă. Înmuierea feşilor se face într-un vas sau într-o chiuvetă.

În timpul înmuierii, feşile trebuie să fie complet acoperite cu apă. Ele vor fi lăsate să se înmoaie bine, fără a le mişca. Feşile sunt bine înmuiate atunci când din interiorul lor nu mai ies bule de aer. Feşile gipsate nu trebuie lăsate însă mult timp la înmuiat, pentru că după circa 10-15 minute gipsul începe să se întărească şi nu vor mai putea fi utilizate. De aceea, *dacă avem nevoie de mai multe feşi, le vom pune pe rând la înmuiat.*

Efectuarea aparatului gipsat începe cu aplicarea unei atele. Atela, după întărire, este un element mai rezistent de susţinere a întregului aparat gipsat. Se confecţionează din feşi gipsate, fie de 10 cm, fie mai late, sau din metraj de tifon gipsat, în funcţie de necesitate. În mod excepţional se foloseşte în prealabil învelirea protectoare cu vată a segmentului de corp pe care se aplică faşa gipsată, deoarece din cauza stratului de vată, cu timpul, aparatul gipsat devine larg şi ineficient. Se preferă aplicarea feşilor direct pe piele sau cel mult după acoperirea pielii cu un strat de tifon. Se pot pune mici perniţe de vată la nivelul proeminenţelor osoase: călcâi, maleole, în regiunea sacrolombară etc. Feşile trebuie derulate în jurul membrului fracturat, repede, cu multă abilitate, având grijă să nu se creeze cute şi, totodată, ca în timpul aplicării lor fragmentele osoase să nu se deplaseze. Aparatul gipsat nu trebuie să fie prea gros, dar totuşi să fie suficient de rezistent. Ca regulă generală, un aparat gipsat trebuie astfel aplicat încât să prindă întotdeauna atât articulaţia de deasupra, cât si cea de dedesubtul unei fracturi (fig. 131 A şi B).

Atunci când se aplică la gambă un aparat gipsat pentru mers, se adaptează la el şi un călcâi de lemn încastrat prin faşă gipsată sau o bară îndoită (scăriţă) de fier.

Aparatul gipsat este lăsat să se usuce. Se pot folosi pentru uscare canapele speciale, făcute din şipci de lemn cu distanţă între ele, sau se poate proiecta aer cald pe deasupra şi dedesubtul aparatului gipsat. Înainte de a se usca, aparatul gipsat se va modela corect, se va răscroi cu un foarfece special - „foarfece de gips". Pentru urmărirea şi tratarea plăgilor mai deosebite se fac şi aparate speciale „armate", care lasă între zonele de armare spaţiu liber (ferestre) întregul ansamblu rămânând însă solid (fig. 132).

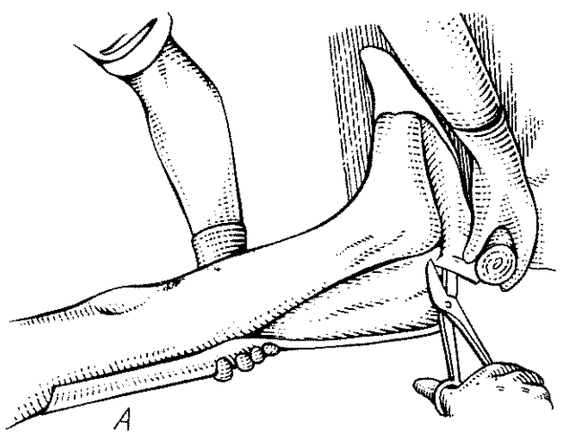
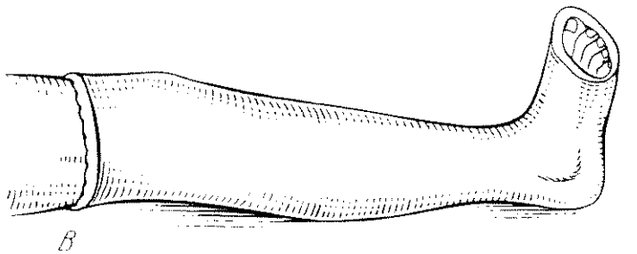


Fig. 131 - Aparat gipsat aplicat. A - Se vede că s-a aplicat o atelă gipsată posterior şi lateral, peste care se va rula o faşă gipsată.



B - Aparat gipsat aplicat pentru o fractură de gambă. Se vede că aparatul gipsat a cuprins atât articulaţia tibio-tarsiană, cât şi pe cea a genunchiului.

În aparatul gipsat pot fi înglobate unele instrumente cu care s-au făcut reducerile sângerânde ale fracturilor: potcoave, scoabe, broşe, cuie etc.

■ *Extensia continuă* (reducerea prin extensie continuă). În unele fracturi, mai ales la cele produse la oase pe care se inseră mase mari musculare care trag segmentele osoase în diferite direcţii, reducerea fragmentelor nu se poate face, de cele mai multe ori, pe cale simplă ortopedică. În acest caz, dacă nu se intervine chirurgical, se recurge la extensia continuă, pe membrul respectiv. Extensia se aplică fie cu benzi de leucoplast, fie cu o broşă Kirschner (andrea subţire metalică) care se trece prin os şi este prinsă apoi într-o potcoavă ortopedică. De această potcoava se leagă o sârmă moale care se trece peste un scripete şi de care se agaţă greutăţi în funcţie de forţa musculară care trebuie învinsă. Membrul inferior este aşezat de cele mai multe ori pe o atelă Braun-Böhler. Contragreutatea este realizată de greutatea corpului (fig. 133 A, B, C).

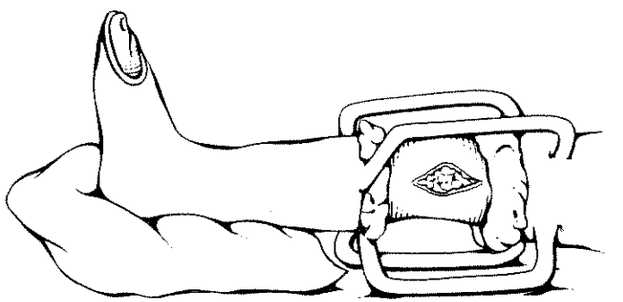


Fig. 132 - Aparat gipsat armat, aplicat pentru o fractură deschisă a treimii superioare a gambei, cu plagă infectată care trebuie supravegheată şi pansată.

În momentul când, cu ajutorul controlului radiologic, s-a constatat reducerea şi aşezarea în axul normal a osului fracturat (ceea ce are loc între 10-15 şi 30 de zile) se aplică un aparat gipsat.

■ *Tratamentul operator al fracturilor* (reducerea chirurgicală, sângerândă). Ori de câte ori reducerea unei fracturi nu a reuşit pe cale ortopedică şi nici prin extensie continuă, se va recurge la reducere pe cale chirurgicală, aşa-numita cale sângerândă.

Sunt de altfel fracturi care nici nu se pot reduce corect decât prin operaţie, cum sunt fracturile de rotulă, cele de olecran. Foarte greu de redus corect sunt unele fracturi de femur (mai ales cele ale capului femural), cele care se produc deodată la ambele oase ale antebraţului, cele cu mai multe fragmente, cele care au interpuse părţi moi. Uneori

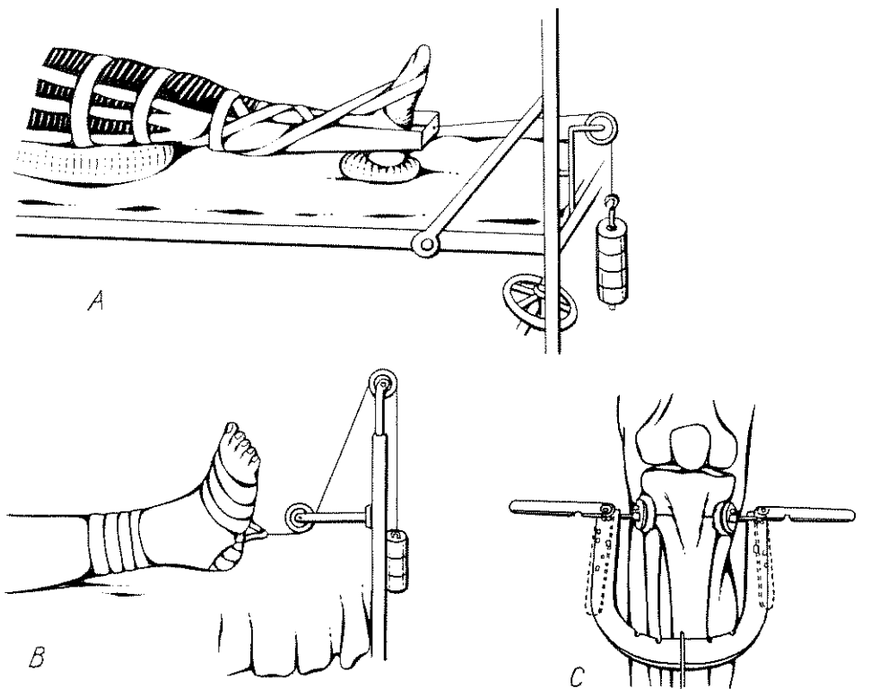


Fig. 133. - Tratamentul unei fracturi.
A. - Fractură femurală; procedeul de reducere şi reaşezare în axul normal al osului fracturat, prin extensie continuă cu benzi de leucoplast.
B - Tratamentul unei fracturi de membru inferior (gambă sau coapsă) prin tracţiune continuă;
C - Extensie continuă prin broşă transscheletală trecută prin extremitatea proximală a tibiei, la care se adaptează o potcoavă, cu ajutorul căreia se tracţionează.

este necesar să se folosească procedeul chirurgical pentru a evita lezarea părţilor moi sau pentru a repara unele leziuni musculare, ale vaselor sau ale nervilor, produse de fractură. Reducerea pe cale chirurgicală este relativ uşoară. Menţinerea oaselor fracturate în poziţie corectă este însă foarte dificilă, motiv pentru care se folosesc diferite sisteme de contenţie: încercuire cu sârme, fixarea cu plăci şi şuruburi, încercuire cu tijă metalică (fig. 134 A), fixare cu broşe etc. (fig. 134 B), începuire cu grefon osos (fig. 134 C). Fără îndoială că manevrele executate precum şi materialele străine introduse pot determina o osteită sau o osteomielită, nesudarea oaselor şi deci nefuncţionarea membrului respectiv, a căror tratare prelungeşte mult consolidarea şi uneori poate fi şi cauza neconsolidării sau a unei *pseudoartroze* (fig. 135).

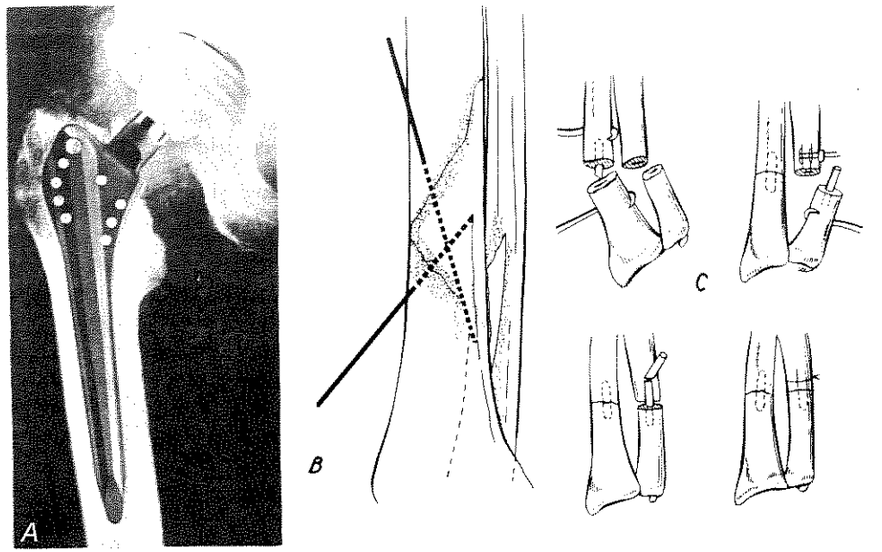


Fig. 134 - A - Procedeu cu tijă metalică, col şi cap femural, folosit în fracturi de col femural cu distrugere de cap şi col femural. B. - Fizarea fragmentelor osoase prin broşe. Metoda se foloseşte în fracturile cominutive. După fixarea cu broşe a fragmentelor osoase, în timp ce bolnavul mai este încă sub efectul anesteziei, se aplică aparat gipsat. C - Procedeu de fixare a unor fragmente osoase prin începuire centro-centrală cu un grefon osos. Se foloseşte în acele fracturi în care capetele osoase nu pot fi reduse şi menţinute în axul normal prin procedee ortopedice. Este o metodă sângerândă (chirurgicală). Este relativ fiziologică, întrucât foloseşte pentru menţinerea capetelor osoase grefonul osos, acesta fiind foarte bine tolerat. După reducere şi fixare prin acest grefon osos, se aplică aparat gipsat. Grefonul osos se resoarbe în 1-2 luni după ce a fost introdus, ajutând şi el cu elementele sale componente la formarea calusului.

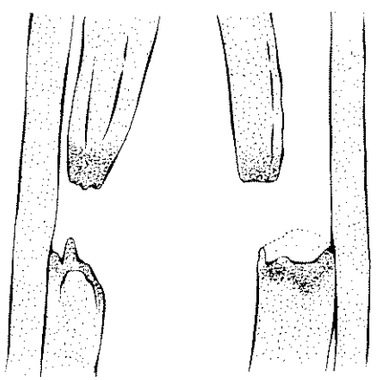


Fig. 135 - Pseudartroză. Se vede distanţa mare existentă între cele două capete osoase fracturate (lipsa mare de substanţă osoasă).

După reducerea pe cale sângerândă, peste segmentul fracturat se aplică un aparat gipsat. Durata de imobilizare a fracturilor reduse pe cale sângerândă este de obicei cu 20-30 de zile mai lungă decât cea pe cale ortopedică. Fac excepţie unele tipuri de fracturi la care s-au putut introduce tije metalice centromedular.

13.2.3.7.3. Reeducarea fizică a bolnavului care a fost imobilizat într-un aparat gipsat. Adeseori medicul recomandă efectuarea anumitor mişcări chiar şi în cazul fracturilor membrelor şi în perioada în care bolnavul poartă aparatul gipsat, pentru a se evita hipotrofierea muşchilor, redoarea articulară şi distrucţiile osoase. Cu atât mai mult este necesar ca, după scoaterea aparatului gipsat, să se efectueze mişcări din ce în ce mai ample ale segmentului respectiv de corp, pentru ca articulaţiile să-şi reia mişcările normale şi pentru

refacerea musculaturii hipotrofiate în timpul imobilizării. Se folosesc şi alte mijloace de recuperare de tip balneo-kinetofizioterapic.

Asistenta medicala trebuie să convingă bolnavii, încă din perioada în care sunt imobilizaţi pentru o fractură, că reluarea activităţii la parametrii anteriori nu poate să se facă fără o acţiune susţinută de recuperare la care bolnavii trebuie să participe foarte activ. Asistenta medicală are, de asemenea, datoria să convingă bolnaviii să respecte sfaturile medicale, ale cadrelor medii de specialitate şi ale instructorilor de reeducare fizică din serviciile unde vor merge să facă această recuperare.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 13

1. - Diferitele tipuri de traumatisme depind de:
- a. - intensitatea agentului vulnerant;
- b. - starea şi rezistenţa organismului;
- c. - tipul constituţional şi vârsta;
- d. - condiţiile de viaţă şi muncă ale indivizilor;
- e. - distanţa de la care se produc şi durata de acţiune a agentului vulnerant.

2. - Contuzia se caraterizează prin:
- a. - soluţie de continuitate a tegumentelor;
- b. - leziuni tisulare;
- c. - integritatea tegumentelor;
- d. - hemoragie externă.

3. - O pată vineţie bine determinată pe tegumente apărută la 2-3 zile de la un traumatism este dată de:
- a. - un hematom supraaponevrotic;
- b. - echimoză;
- c. - un hematom subaponevrotic;
- d. - un serom.

4. - Echimoza apărută la scurt timp după producerea traumatismului este dată de:
- a. - ruperea unor vase sanguine din piele sau ţesutul celular subcutanat;
- b. - ruptura unor vase profunde;
- c. - lezarea unor organe viscerale;
- d. - fractura oaselor.

5. - Care din semnele de mai jos le găsim într-un hematom mic supraaponevrotic?
- a. - bombarea regiunii;
- b. - hipotensiune arterială;
- c. - tahicardie cu tahipnee;
- d. - fluctuenţă şi crepitaţii datorită coagulilor, la palpare.

6. - Când agentul traumatic acţionează tangenţial şi are loc o dezlipire traumatică a pielii de ţesutul subiacent, ce se poate produce?
- a. - hematom mare supraaponevrotic;
- b. - serom;
- c. - plagă a regiunii;
- d. - hematom profund.

7. - Care din semnele de mai jos confirmă existenţa unui hematom subaponevrotic?
- a. - durerea în regiunea respectivă;
- b. - hiperestezia cutanată;
- c. - contractura musculară antalgică;
- d. - extragerea de lichid hematic necoagulat la punctia exploratorie.

8. - Ce consecinţe poate avea un hematom mare la nivelul membrelor?
- a. - poate eroda pielea şi produce o hemoragie externă;
- b. - comprimă pachetul vasculo-nervos şi poate juca rolul unui garou stenozant;
- c. - poate produce ischemie acută distal de hematom;
- d. - nu are nici o consecinţă nefavorabilă, se va resorbi în timp.

9. - Care din condiţiile de mai jos sunt necesare pentru producerea sindromului de strivire?
- a. - comprimarea timp de 30 minute în regiunea toracică;
- b. - comprimarea să intereseze o mare masă musculară;
- c. - ischemia dată de comprimare să dureze 8-10 ore;
- d. - musculatura să fie zdrobită.

10. - Care sunt fazele din etapa de decompresiune în cadrul sindromului de strivire?
- a. - de edem;
- b. - de hipotensiune arterială şi anoxie;
- c. - de şoc;
- d. - de anurie.

11. - În sindromul de strivire urina este:
- a. - roşietică din cauza mioglobinei;
- b. - brună din cauza eliminării de săruri biliare;
- c. - alcalină, datorită creşterii eliminării de Na^+ şi K^+;
- d. - acidă datorită acidului lactic şi fosforic provenit din ţesuturile distruse de ischemie.

12. - În cadrul sindromului de strivire, evoluţia fazei de suferinţă renală prezintă punctul critic:
- a. - la 20 de zile;
- b. - la 7 zile;
- c. - la 15 zile;
- d. - la 3 zile.

13. - Cum putem combate constituirea şi extinderea edemelor în perioada de decompensare a unui accidentat cu sindrom de strivire?
- a. - administrare de vasoconstrictoare;
- b. - instituirea imediată a perfuziei;
- c. - înfăşarea compresivă elastică a membrelor zdrobite, la locul accidentului;
- d. - combaterea infecţiei prin evacuarea hematoamelor şi antibioterapie.

14. - Când este indicată epurarea extrarenală în cazul insuficienţei renale produse în sindromul de strivire?
- a. - cât mai curând după instalarea insuficienţei renale;
- b. - când cantitatea de urină în 24 de ore scade sub 700 ml;
- c. - când ureea atinge 3,5 g‰ şi K^+ peste 5 mEq/l;
- d. - în perioada de anurie.

15. - În cazul unei rupturi musculare, în ce împrejurări muşchiul nu se mai contractă?
- a. - în rupturi parţiale din cauza durerii;
- b. - în rupturi totale;
- c. - în rupturi parţiale şi totale;
- d. - în leziuni ale aponevrozei.

16. - Ce constatăm la examenul local în cazul unei rupturi musculare?
a. - tumefacţie dură la nivelul muşchiului;
b. - tumefacţie moale şi dureroasă care urmează direcţia tecii musculare;
c. - depresiune la nivelul rupturii, care se va estompa din cauza hematomului;
d. - contracţie antalgică.

17. - Ce constatăm la examenul local în cazul unei hernii musculare?
a. - tumoră elastică, nedureroasă când muşchiul e relaxat;
b. - tumoră elastică, când muşchiul este contractat;
c. - dispariţia tumorii când muşchiul e relaxat;
d. - dispariţia tumorii în momentul în care muşchiul se contractă.

18. - Care din semnele subiective şi obiective le întâlnim imediat într-o ruptură totală de tendon?
a. - senzaţie de căldută şi tahicardie în momentul ruperii;
b. - durere atroce, sincopală, apărută brusc în cursul executării unei mişcări;
c. - impotenţă funcţională, corespunzătoare tendonului;
d. - sindrom de blocaj tendinos;
e. - modificarea reliefului regiunii, iar la palpare o depresiune în locul unde se găsea tendonul.

19. - Tratamentul rupturilor totale de tendon este:
a. - ortopedic;
b. - chirurgical;
c. - sutură simplă;
d. - sutură şi imobilizare îndelungată.

20. - Contuzia adventicei arteriale poate produce:
a. - vasodilataţie;
b. - creşterea permeabilităţii capilarelor şi produceri de edem;
c. - spasm arterial, care poate merge până la suprimarea fluxului arterial;
d. - ischemie în teritoriul respectiv, fără să producă tulburări trofice ireversibile.

21. - Care sunt consecinţele unei contuzii ale adventicei arteriale?
a. - ischemie periferică cu necroză a ţesuturilor;
b. - ischemie care poate dura ore sau zile, cu posibilitatea remisiunii spontane, fără a produce leziuni trofice;
c. - scăderea tensiunii arteriale, tahicardie, puls slab bătut;
d. - apariţia de edeme, datorită creşterii permeabilităţii capilare.

22. - Contuzia parietală a arterei duce la:
a. - tromboză arterială;
b. - compromiterea continuităţii peretelui arterial;
c. - compromiterea lumenului arterial;
d. - hematom intramural.

23. - Plăgile arteriale se pot manifesta prin:
a. - hemoragie externă cu sânge negricios care curge continuu;
b. - hemoragie externă cu sânge roşu, cu caracter pulsatil;
c. - hemoragie interstiţială puternică, care poate produce compresiuni ce se manifestă prin ischemie;
d. - arterioconstricţie puternică, cu fenomene de ischemie.

24. - Neuroapraxia este consecinţa:
a. - comoţiei nervului, fără leziuni ale fibrelor;
b. - întreruperii unui număr de fibre nervoase;
c. - păstrării tecilor de mielină;
d. - întreruperii tecilor Schwann.

25. - Neuroapraxia duce la deficit senzitiv şi motor care este:
a. - ireversibil;
b. - parţial reversibil după câteva săptămâni;
c. - spontan reversibil după câteva ore sau zile;
d. - inconstant reversibil.

26. - Ce fenomene se petrec în axotmesis cu fibrele nervoase întrerupte?
a. - capetele nervoase proximale degenerează;
b. - capetele nervoase distale se refac şi regenerează nervul;
c. - capetele nervoase proximale se refac imediat după accident, crescând câţiva mm pe zi;
d. - fibrele distale degenerează;
e. - capetele proximale, datorită integrităţii tecii Schwann, care joacă rolul unui tutore, înaintează dirijat până la reconstituirea morfologică şi funcţională a nervului.

27. - În caz de neurotmesis, ce se întâmplă dacă cele două capete nu sunt aduse în contact prin suturare?
a. - are loc refacerea nervului, însă mai încet;
b. - distanţa dintre capete va fi ocupată de ţesut conjunctiv;
c. - la capătul proximal se formează o înghesuială anarhică a fibrelor, cu aspect de măciucă, numit neurom;
d. - refacerea este incompletă, deoarece axonul motor poate pătrunde într-o teacă care anterior a avut un destin senzitiv.

28. - Într-o entorsă, la sfârşitul accidentului, cum sunt cele două suprafeţe articulare?
a. - suprafeţele articulare pierd raporturile normale dintre ele;
b. - suprafeţele articulare rămân în contact normal;
c. - între suprafeţele articulare se interpun alte formaţiuni moi;
d. - una dintre suprafeţe prezintă fracturi.

29. - Impotenţa funcţională în articulaţia respectivă, în cazul unei entorse este determinată de:
a. - durerile vii pe care le provoacă orice mişcare;
b. - deplasări faţă de normal ale oaselor ce compun articulaţia;
c. - ruperea capsulei articulare şi ligamentelor;
d. - frica accidentatului de a face mişcări.

30. - În care din articulaţii putem evidenţia hemartroze sau hidrartroze, după o entorsă?
a. - articulaţia mâinii;
b. - articulaţia şoldului;
c. - articulaţia cotului;
d. - articulaţia genunchiului.

31. - În care dintre articulaţii, în cazul unor luxaţii, se poate vorbi de diastazis sau disjuncţie?
a. - articulaţia şoldului;
b. - articulaţia cotului;
c. - articulaţia acronio-claviculară;
d. - articulaţia celor două oase pubiene.

32. - Care din următoarele leziuni traumatice osteo-articulare este mai gravă?
a. - fractură în "lemn verde";
b. - luxaţia deschisă a cotului;
c. - fractura diafizei peroneului;
d. - entorsa de gleznă.

33. - Care din semnele de mai jos sunt specifice unei luxaţii?

a. - durerea;
b. - impotenţa funcţională din cauză că cele două capete articulare nu sunt în poziţie normală;
c. - deformarea regiunii;
d. - echimoze şi hematomul;
e. - atitudinea vicioasă.

34. - Care din simptomele, dar şi complicaţiile de mai jos, în cursul luxaţiilor pot avea urmări grave?

a. - hemartroze şi hidrartroze;
b. - compresiunile vasculare şi nervoase;
c. - deformarea regiunii şi impotenţa funcţională;
d. - rupturile pe mari întinderi ale capsului şi ligamentelor.

35. - În ce va consta tratamentul unei luxaţii?

a. - anestezia regiunii pentru a combate durerea;
b. - reducerea luxaţiei;
c. - imobilizarea regiunii;
d. - imobilizarea articulaţiei, după reducerea ei.

36. - Unde apar cele mai frecvente redicive ale luxaţiilor?

a. - articulaţia scapulo-humerală;
b. - articulaţia cotului;
c. - articulaţia coxo-femurală;
d. - articulaţia temporo-mandibulară.

37. - Care din fracturile de mai jos sunt clasificate după mecanismul de producere?

a. - fracturi prin îndoire şi răsucire;
b. - fracturi închise şi deschise;
c. - fracturi complete şi incomplete;
d. - fracturi epifizare şi diafizare.

38. - Care este mecanismul de producere a fracturilor de gambă din accidentele cu schi, când călcâiul rămâne fixat pe loc, iar capul continuă mişcarea?

a. - îndoire;
b. - răsucire;
c. - tracţiune;
d. - lovire.

39. - Ce înţelegem prin fractură deschisă?

a. - fractura acoperită de piele, dar cu leziuni masive ale muşchilor, tendoanelor şi vaselor;
b. - fractura care produce leziuni ale organelor viscerale;
c. - fractura în care pielea a fost lezată şi osul ajunge în contact cu exteriorul.

40. - Care din complicaţiile de mai jos sunt mai frecvente în fracturile deschise, comparativ cu cele închise?

a. - emboliile pulmonare şi cerebrale;
b. - şocul traumatic şi hemoragic;
c. - procesele septice de osteită sau osteomielită;
d. - retenţia acută de urină.

41. - Care din fracturile de mai jos sunt fracturi complete?

a. - fractura în "vârf de clarinet";
b. - fractura în "lemn verde";
c. - fractura spiroidă;
d. - fractura prin înfundare.

42. - Ce înţelegem prin fractură cominutivă?

a. - orice fractură produsă prin acţiune directă de către un corp contondent;
b. - fractura mai multor oase ale aceluiaşi membru;
c. - fracturi multiple ale oaselor;
d. - fractura cu mai multe fragmente ale aceluiaşi os.

43. - Care din semnele de mai jos sunt semne sigure ale unei fracturi de os?

a. - echimoze şi hematomul;
b. - durere în punct fix, care se accentuează când mişcăm fragmentele osoase;
c. - întreruperea continuităţii osului, mobilitate anormală;
d. - deformarea regiunii;
e. - crepitaţie osoasă.

44. - Ce leziuni concomitente pot apărea în fracturile primelor patru coaste?

a. - leziuni pleurale cu pneumotorax;
b. - rupturi ale ficatului, rinichiului, splinei;
c. - leziuni pulmonare cu hemotorax;
d. - leziuni ale coloanei vertebrale.

45. - Constituirea calusului osos şi variaţiile în timp până la consolidarea definitivă depind de:

a. - vârsta bolnavului;
b. - tipul constituţional;
c. - dimensiunile osului;
d. - modul de aşezare a fragmentelor osoase;
e. - numărul total al fracturilor concomitente;
f. - antrenamentul individului.

46. - Care din următoarele complicaţii pot surveni în fracturi?

a. - pseudoartroze;
b. - şocul traumatic asociat celui hemoragic;
c. - embolie pulmonară sau cerebrală;
d. - ischemie acută periferică.

47. - Când se poate produce calusul vicios?

a. - când fragmentele osoase au fost reduse corect;
b. - când fractura nu a fost redusă corect;
c. - când între segmentele fracturii se interpun părţi moi;
d. - când în focarul de fractură s-a produs o supuraţie.

48. - Care sunt împrejurările şi cauzele care pot duce la formarea de pseudoartroze?

a. - şocul traumatic;
b. - interpunerea de părţi moi între segmentele osoase;
c. - fracturi cominutive care au necesitat intervenţii chirurgicale;
d. - embolie pulmonară.

49. - Care sunt măsurile de prim ajutor ce trebuie luate în cazul fracturilor deschise?

a. - curăţarea plăgii de corpuri străine;
b. - hemostaza provizorie, acoperirea plăgii cu un pansament steril;
c. - reducerea focarului de fractură;
d. - imobilizare provizorie;
e. - trimiterea de urgenţă într-un serviciu se specialitate.

50. - Care din fracturile de mai jos este mai gravă?

a. - fractura de col femural;
b. - fractura deschisă în 1/3 medie a antebraţului;

c. - fractura oaselor cotului;
d. - fractura oaselor gambei.

51. - Care din măsurile de mai jos trebuie luate la locul accidentului, în cazul unor fracturi ale membrelor?
a. - imobilizarea provizorie a fracturii;
b. - reducerea fracturii;
c. - oxigenoterapie;
d. - sedarea bolnavului şi combaterea durerii.

52. - În cazul unei fracturi fără deplasare, ce se va face la spital?
a. - diagnostic clinic şi radiologic;
b. - anestezie generală;
c. - reducerea fracturii;
d. - imobilizarea fracturii până la vindecare.

53. - Pentru reducerea corectă ortopedică a unei fracturi, de câte persoane este nevoie?
a. - 1 persoană;
b. - 3 persoane;
c. - 2 persoane;
d. - numai de ortoped şi asistenta medicală.

54. - Ce este nevoie să se facă după reducerea fracturii?
a. - imobilizare în aparat gipsat;
b. - radiografie de control şi apoi aplicare de aparat gipsat;
c. - după aplicarea aparatului gipsat, accidentatul se lasă la domiciliu;
d. - după imobilizarea în aparat gipsat, bolnavul se internează;
e. - după aplicarea aparatului gipsat se face controlul radiologic pentru a vedea dacă fragmentele osoase nu s-au deplasat în timpul aplicării aparatului gipsat.

55. - Ca regulă generală aparatul gipsat trebuie să cuprindă:
a. - numai focarul de fractură;
b. - focarul de fractură şi articulaţia de deasupra;
c. - focarul de fractură şi articulaţia de dedesubt;
d. - articulaţia de deasupra şi dedesubtul focarului de fractură.

56. - În cazul în care reducerea nu se poate realiza pe cale ortopedică, recurgem la extensie continuă, care poate efectua reducerea în:
a. - 2-3 zile;
b. - 10-30 zile;
c. - o săptămână;
d. - peste 45 zile.

57. - Care din fracturile de mai jos nu se pot reduce corect pe cale ortopedică şi prin extensie continuă şi este nevoie de reducere chirurgicală?
a. - fractura de rotulă;
b. - fractura de humerus;
c. - fractura extremităţii distale a radiusului;
d. - fracturile de olecran.

58. - Durata de imobilizare în aparat gipsat, după reducerea chirurgicală este:
a. - aceeaşi cu reducerea pe cale ortopedică;
b. - este mai mare cu 20-30 zile faţă de reducerea ortopedică;
c. - este mai mică decât în reducerea ortopedică;
d. - fac excepţie unele fracturi la care s-au putut introduce tije metalice contromedulare.

59. - Ce consecinţă are imobilizarea prelungită?
a. - hipertrofia musculaturii;
b. - hipotrofia musculaturii;
c. - exacerbarea mişcărilor articulare prin relaxarea capsulei şi ligamentelor;
d. - redoare articulară.

60. - Care din procedeele de mai jos se pot folosi pentru reeducarea fizică a bolnavului care a fost imobilizat în aparat gipsat?
a. - efectuarea mişcărilor din ce în ce mai ample pentru ca articulaţia să-şi reia mişcările normale;
b. - după scoaterea aparatului gipsat, articulaţiile vr fi imobilizate cu faşă elastică;
c. - efectuarea de procedee kinetoterapeutice;
d. - utilizarea de procedee balneo-fizioterapice.

Capitolul 14 ŞOCUL

Verificaţi-vă cunoştinţele

14.1. Etiopatogenia şocului . . . 390
14.1.1. Şocul hipovolemic . . . 390
14.1.1.1. Şocul hemoragic . . . 391
14.1.1.2. Şocul traumatic . . . 391
■ Traumatisme închise . . . 391
■ Traumatisme deschise . . . 391
■ Şocul de garou . . . 391
■ Şocul produs prin suflul exploziei de bombă . . . 391
14.1.1.3. Şocul operator . . . 391
■ Componenta anestezică . . . 391
■ Componenta chirurgicală . . . 392
■ Componenta individuală a operatului . . . 392
14.1.1.4. Şocul prin deshidratare . . . 392
14.1.1.5. Şocul prin arsuri . . . 392
14.1.2. Şocul normovolemic . . . 392
14.1.2.1. Şocul anafilactic (alergic) . . . 392
■ Şocul posttransfuzional . . . 392
■ Şocul alergic medicamentos . . . 392
14.1.2.2. Şocul septic . . . 393
14.1.2.3. Şocul termic . . . 393
14.1.2.4. Şocul electric . . . 393
14.1.3. Şocul prin insuficienţă circulatorie . . . 393
centrală (şocul cardiogen) . . . 393
14.1.4. Cauzele favorizante, conexe traumatismului . . . 393
14.1.4.1. Oboseala fizică . . . 393
14.1.4.2. Insomnia . . . 394

14.1.4.3. Denutriţia . . . 394
14.1.4.4. Frigul . . . 394
14.1.4.5. Căldura excesivă . . . 394
14.1.4.6. Frica . . . 394
14.1.5. Influenţa terenului asupra evoluţiei şocului . . . 394
14.1.5.1. Vârsta . . . 394
14.1.5.2. Tipul constituţional . . . 394
14.1.5.3. Antrenamentul organismului . . . 394
14.1.5.4. Starea morală . . . 394
14.1.5.5. Stările patologice ale organismului . . . 395
14.1.6. Reacţia sistemică postagresivă . . . 395
14.1.7. Măsuri pentru prevenirea şi agravarea şocului . . . 395
14.2. Clasificarea şocului . . . 396
14.2.1. Clasificarea etiopatogenică . . . 396
14.2.1.1. Şoc cu insuficienţă circulatorie . . . 396
periferică (vasogen) . . . 396
14.2.1.1.1. Şoc prin hipovolemie . . . 396
14.2.1.1.2. Şoc cu normovolemie . . . 396
14.2.1.2. Şoc cu insuficienţă circulatorie
centrală (şocul cardiogen) . . . 396
14.2.2. Clasificarea clinică . . . 396
14.2.2.1. Şocul rece (hipovolemic) . . . 396
14.2.2.2. Şocul cald (vasoplegic) . . . 396
14.2.2.3. Şocul congestiv (cardiogen) . . . 396
14.2.2.4. Şocul cu distensie viscerală . . . 397
14.2.3. Clasificarea stadială . . . 397
14.2.3.1. Clasificarea Hardway . . . 397
14.2.3.2. Clasificarea Mareş-Şuteu . . . 397
14.3. Simptomatologia stadiilor evolutive ale şocului . . . 397
14.3.1. Stadiul I, şoc compensat (reversibil) . . . 397
14.3.2. Stadiul II de şoc decompensat . . . 398
14.3.3. Stadiul III de de şoc grav (ireversibil) . . . 398
14.4. Tipuri de şoc . . . 399
14.4.1. Şocul hemoragic . . . 399
14.4.2. Şocul traumatic . . . 400
14.4.3. Şocul operator . . . 401
14.4.4. Şocul septic . . . 405
14.4.5. Şocul prin arsură . . . 406
14.4.6. Şocul anafilactic (alergic) . . . 407
14.4.7. Şocul cardiogen . . . 408
14.5. Tratamentul şocului - principii şi conduită . . . 408
14.5.1. Tratamentul preventiv . . . 409
14.5.2. Primul ajutor şi transportul bolnavului
şocat sau susceptibil de a face şoc . . . 409
14.5.3. Tratamentul curativ . . . 410
14.5.3.1. Restabilirea volemică şi corectarea
tulburărilor circulatorii . . . 411
14.5.3.2. Tratarea insuficienţei respiratorii . . . 411

14.5.3.3. Corectarea tulburărilor biochimice 412
14.5.3.4. Sedarea scoarţei şi combaterea durerii 412
14.5.3.5. Administrarea de vasopresoare 412
14.5.3.6. Terapia antienzimatică şi corticoterapia 412
14.5.3.7. Tratamentul cu substanţe vasodilatatoare 413
14.5.3.8. Anticoagulante 413
14.5.3.9. Tratament cu tonicardiace 413
14.5.3.10. Tratament cu antibiotice 413
14.5.3.11. Profilaxia antitetanică 413
14.5.4. Îngrijiri generale ale bolnavilor cu şoc 413
14.5.5. Greşeli ce se pot face în deşocare şi care trebuie evitate 414
Chestionar la capitolul 14 414

Şocul este o gravă tulburare funcţională a întregului organism, exteriorizată clinic printr-o prăbuşire a circulaţiei şi tulburarea echilibrelor metabolice.

14.1. ETIOPATOGENIA ŞOCULUI

Cauzele şocului sunt foarte variate. Orice agresiune din mediul înconjurător poate fi cauza şocului, cu condiţia să aibă o intensitate şi durată neobişnuită.

Se foloseşte adeseori pentru cauzele generatoare de şoc şi denumirea de „factori de stres". Nu rareori, între factorii de stres un rol important îl are şi factorul psihic, element determinant sau condiţionat pentru declanşarea şocului. În şoc constatăm adeseori o rupere a echilibrului fiziologic normal dintre procesele de excitaţie şi cele de apărare ale centrilor nervoşi ai creierului. Aceasta contribuie la dereglarea mecanismelor de echilibru corticosubcortical care au drept consecinţă tulburări vasculare, respiratorii, metabolice etc. În apariţia şocului interesează atât intensitatea agentului declanşator cât şi posibilităţile de apărare ale sistemului nervos central al individului.

În cele mai multe din cazuri, prin scăderea bruscă a masei circulante (hipovolemia acută) se produce o irigare deficitară a organelor vitale şi a ţesuturilor. Drept consecinţă scade aportul de O_2, cresc produşii toxici rezultaţi din metabolism care se acumulează în sânge, ducând la o alterare gravă a funcţiilor organismului.

După cum am arătat, şocul este determinat de foarte multe cauze agresiv-generatoare (fig. 136), motiv pentru care sunt descrise mai multe tipuri de şoc:

14.1.1. Şocul hipovolemic

Cel mai frecvent, se datorează unei game largi de cauze, care au însă un factor comun - scăderea masei sanguine circulante, astfel:

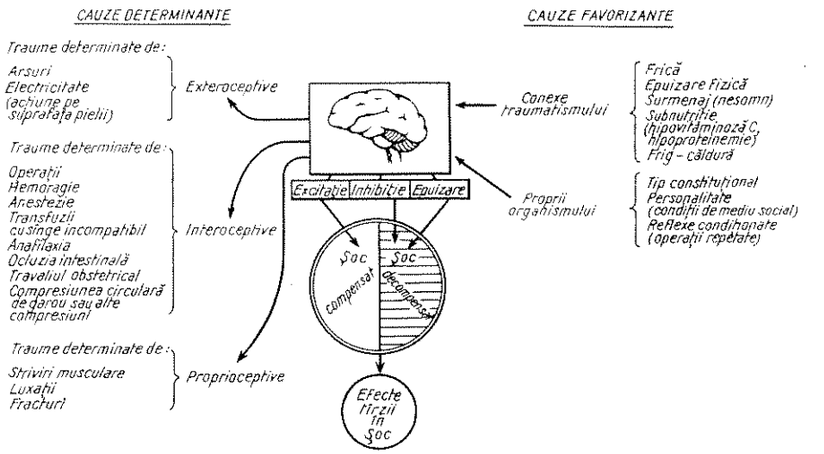


Fig. 136 - Reprezentarea schematică a condiţiilor de apariţie a şocului.

14.1.1.1. Şocul hemoragic

Apare după hemoragii acute când pierderile depăşesc 30% din masa sanguină.

14.1.1.2. Şocul traumatic

Apare când, pe lângă o pierdere importantă sanguină, se asociază traume importante ale muşchilor, oaselor (fracturi), striviri ale ţesuturilor etc. Putem întâlni şoc traumatic în:

- Traumatisme închise - în cazul strivirilor sub dărâmături, surpări de şanţuri etc. Ca să apară şocul e nevoie ca strivirea să se exercite pe o suprafaţă mare a corpului şi să dureze timp suficient (5-6 ore).
- Traumatisme deschide - cu condiţia să fie însoţite de o distrugere mare de ţesuturi şi îndeosebi muşchi, însoţite sau nu de zdrobirea oaselor.

În apariţia şocului traumatismele deschise sunt influenţate de hemoragiile care însoţesc traumatismele, infecţia care se adaugă, sediul şi întinderea leziunii.

Traumatismele care pot genera starea de şoc pot fi: traumatisme cranio-encefalice, ale coloanei vertebrale, toracice, abdominale, ale bazinului şi membrelor.

- Şocul de garou - se poate produce prin scoaterea bruscă a garoului, aplicat de mult timp.
- Şocul produs prin suflul exploziei de bombă. Presiunea aerului produsă de explozie duce la destinderea brutală a alveolelor pulmonare, ruperea capilarelor alveolare, chiar a vaselor mari, cu hemoragie intrapulmonară, care excită terminaţiile interoceptoare, poate duce la apariţia şocului.

14.1.1.3. Şocul operator

Şocul operator este o combinaţie de şoc traumatic şi şoc hemoragic. În declanşarea sa intervine:

- Componenta anestezică şi anume:

- factorul anoxie (insuficienta oxigenare a creierului);
- factorul hipercapneie - retenţie de CO_2;
- factorul circulator (central sau periferic).

■ Componenta chirurgicală intervine în declanşarea şocului prin:
- factorul traumatic;
- factorul volemic - pierdere de sânge în timpul intervenţiei chirurgicale;
- factorul postural - aceeaşi poziţie îndelungată în timpul intervenţiei chirurgicale.

■ Componenta individuală a operatului - în declanşarea şocului au predispoziţie unele categorii de bolnavi:
- traumatizaţii;
- urgenţele abdominale;
- bolnavii cu şoc cronic;
- bolnavii cu tare organice: alterări cardiace, hepatice, dezechilibre hormonale etc.;
- bolnavii cu distonii neuro-vegetative.

14.1.1.4. Şocul prin deshidratare

Apare în ocluzii intestinale, în insolaţii, când individul, din diferite motive, nu ingerează cantitatea normală de lichide.

14.1.1.5. Şocul prin arsuri

Apare în arsuri întinse în care accidentatul pierde o mare cantitate de plasmă prin plasmoragie.

Gravitatea şocului depinde de 3 factori:
- întinderea suprafeţei arse (şocul este proporţional cu suprafaţa arsă);
- temperatura agentului care a produs arsura (cu cât temperatura e mai ridicată, cu atât şocul e mai intens);
- durata acţiunii căldurii asupra ţesuturilor.

Şocul la arşi are un mecanism complex neuro-endocrino-vegetativ în care intervin:
- durerea;
- hipovolemia masivă datorită plasmexodiei;
- resorbţia unor produşi intermediari proteici;
- insuficienţa hepato-renală precoce.

14.1.2. Şocul normovolemic

14.1.2.1. Şocul anafilactic (alergic)

Este o reacţie brutală în interiorul sistemului circulator. Astfel de şoc poate fi:

■ Şocul posttransfuzional după:
- transfuzie cu sânge incompatibil în sistemul OAB şi Rh;
- transfuzie cu sânge izogrup;
- aport de substanţe pirogene.

■ Şoc alergic medicamentos prin:
- injecţii cu substanţe iodate cu scop diagnostic (pobilan, odiston, lipiodol);
- şoc medicamentos prin medicamente cu caracter histaminic (şoc histaminic);
- substanţe injectate sau absorbite pe diferite căi (nazală, digestivă), inclusiv antibiotice.

14.1.2.2. Şocul septic

Este determinat de toxinele eliberate de germenii infecţioşi, în special streptococul şi microbii anaerobi în: avort septic, gangrenă gazoasă, infecţii grave urinare, peritonite, septicemii.

În şocul endotoxic intervine insuficienţa corticosuprarenală, de unde necesitatea tratamentului cu hidrocortizon.

14.1.2.3. Şocul termic

Apare prin expunere îndelungată la căldură şi se manifestă prin fenomene tipice de deshidratare, cauza principală de producere a şocului.

14.1.2.4. Şocul electric

Cauza şocului, urmat de multe ori de moarte, este blocarea funcţiilor vitale de către unda de şoc.

Gravitatea şocului depinde de:
- intensitatea şi tensiunea curentului;
- natura lui (alternativ sau continuu);
- durata de acţiune;
- starea sistemului nervos şi a organismului.

La aceasta se adaugă factori ocazionali: umiditatea, contractura musculară sau carbonizarea la locul de contact.

Este de reţinut că şi în această a doua categorie de şoc se poate produce, tardiv, hipovolemia.

14.1.3. Şocul prin insuficienţă circulatorie centrală (şocul cardiogen)

Şocul cardiogen apare în infarctul miocardic acut, în tulburări importante de ritm, în tamponada cardiacă (compresiunea inimii prin pericardită, hemopericard), comprimări extrinseci ale inimii prin pleurezii, fracturi ale coloanei dorsale etc. Este un şoc specific, datorită tulburărilor cardiace care au drept consecinţă aport insuficient de sânge la ţesuturi în general şi la organele vitale în special (creier, rinichi, inimă, ficat).

Am descris factorii care pot declanşa diferitele tipuri de şoc, dar în afară de aceştia intervin o serie de factori favorizanţi, conecşi traumatismului sau proprii organismului (terenul) care, dacă prin ei înşişi nu pot genera şocul, realizează în schimb condiţii prielnice dezvoltării şi agravării acestuia.

14.1.4. Cauzele favorizante, conexe traumatismului

14.1.4.1. Oboseala fizică

Oboseala fizică este un factor care favorizează apariţia şocului sau contribuie la agravarea lui.

Efortul prelungit duce la epuizarea glicogenului din muşchi şi ficat, apariţia acidului lactic în muşchi, oboseala miocardului şi a vasomotricităţii periferice, ceea ce scade foarte mult posibilităţile de reacţie.

14.1.4.2. Insomnia

Insomnia, ca şi oboseala, constituie cauze favorizante ale şocului. Practica a arătat că bolnavii cărora înainte de operaţie li s-a provocat un somn medicamentos sunt mai bine pregătiţi împotriva şocului, chiar în operaţii grele.

14.1.4.3. Denutriţia

Denutriţia face ca reacţiile de compensare, de refacere a denutritului să fie mai reduse şi deci formele de şoc mai grave.

14.1.4.4. Frigul

Frigul are un rol în apariţia şi agravarea şocului, cel mai periculos fiind frigul umed.

În timpul celui de-al doilea război mondial s-au observat adevărate „epidemii de şoc", odată cu apariţia sezonului rece.

14.1.4.5. Căldura excesivă

Grăbeşte apariţia şocului şi agravează evoluţia sa.

14.1.4.6. Frica

Frica este un factor important în dezlănţuirea şi agravarea şocului. Anumite forme de activitate care, prin natura lor, pun pe om într-o stare de încordare nervoasă, se însoţesc de şoc grav, după răniri uşoare.

14.1.5. Influenţa terenului asupra evoluţiei şocului

14.1.5.1. Vârsta

Vârsta imprimă particularităţi clinice şocului. Copiii fac o formă de şoc denumită „sindromul hipertonic - paloare". Aceasta se datoreşte unei vasoconstricţii prelungite care-i dă aspectul de paloare, ca şi cum copilul ar fi pierdut o mare cantitate de sânge. Această vasoconstricţie prelungită e posibilă deoarece copilul are o mare toleranţă la anoxie. În acelaşi timp, vasoconstricţia este însoţită de hipertermie până la 42° C, însoţită sau nu de convulsii.

Bătrânii fac forme clinice mai şterse, dar întotdeauna grave.

14.1.5.2. Tipul constituţional

Oglindeşte în forme întregul metabolism al organismului. Şocul nu este legat atât de aspectul fizic, cât mai ales de condiţiile în care s-a produs agresiunea.

14.1.5.3. Antrenamentul organismului

Antrenamentul organismului la acţiunea diferiţilor factori de mediu măreşte rezistenţa faţă de şoc.

Sportivii bine antrenaţi suportă mai bine factorii agresivi.

14.1.5.4. Starea morală

Starea morală are un rol impotant în apariţia şi agravarea şocului. S-a observat că soldaţii care au un moral ridicat fac mai rar şoc decât cei care au moralul scăzut.

14.1.5.5. Stările patologice ale organismului

Influenţează apariţia şi agravarea stărilor de şoc. Şocul este agravat de tulburările umorale, hipoproteinemie, deshidratare, diabet, obezitate etc.

Reechilibrarea şi pregătirea preoperatorie au ca scop corectarea constantelor şi prin aceasta prevenirea şocului.

14.1.6. Reacţia sistemică postagresivă

În funcţie de intensitatea agresiunii şi de reactivitatea organismului, se declanşează o serie de reacţii care urmăresc asigurarea ţesuturilor cu O_2 şi împiedicarea apariţiei şocului, ceea ce constituie „reacţia sistemică postagresivă".

Această reacţie este reprezentată de intrarea în acţiune a liniei simpatico-adrenergice şi apoi a axului principal neuro-endocrin hipofizo-cortico-suprarenalian, hormoni tiroidieni şi pancreatici.

Ca urmare a intrării în joc a acestor reacţii, modificările circulaţiei periferice în faza compensată a şocului, contrabalansează hipotensiunea produsă de factorul agresiv. Menţinerea circulaţiei se face micşorând patul vascular prin:

- Vasoconstricţie periferică şi o mai corectă redistribuţie a sângelui întreţinută de reacţia simpato-adrenergică.
- Scurtcircuitarea unor întinse teritorii vasculare prin spasmul sfincterelor precapilare.
- Creşterea volumului sanguin circulant care se realizează prin:
- Mobilizarea sângelui din organele de rezervă prin contracţia splinei şi dilatarea venelor suprahepatice.
- Trecerea de lichid din interstiţii în vase prin scăderea presiunii hidrostatice şi creşterea presiunii coloid-osmotice, secundară mobilizării unor proteine labile, hiperglicemiei etc.
- Creşterea tensiunii venoase şi a debitului cardiac.

În faza decompensată se ajunge prin instalarea progresivă a unei insuficienţe periferice, determinată de un mecanism antagonist, care duce la creşterea patului vascular prin vasodilataţie periferică, scăderea volumului circulant, staza sanguină, creşterea vâscozităţii sângelui, agregarea eritrocitelor, care duc la coagulare intravasculară diseminată, cu apariţia de microtromboze viscerale - organe de şoc, fapt ce marchează şocul ireversibil.

14.1.7. Măsuri pentru prevenirea şi agravarea şocului

Pentru a evita apariţia şocului sau atenua intensitatea sa putem interveni:

- acţionând asupra cauzei (înlăturând-o sau atenuând-o);
- acţionând asupra SNC, ajutând funcţia de autoapărare faţă de agresiune prin:
- blocarea ajungerii stimulilor dureroşi (cauzali, excitanţi) către creier;
- o bună pregătire psihologică preoperatorie;
- o bună anestezie.

În perioada în care acţionează factorii de autoapărare este indicat să intervenim cu reechilibrarea generală a organismului şi o sedare a S.N.C.

14.2. CLASIFICAREA ŞOCULUI

Există mai multe criterii de clasificare: etiopatogenic, clinic şi stadial.

14.2.1. Clasificarea etiopatogenică

A fost descrisă în capitolul anterior. Sintetizând, şocul se poate clasifica astfel din punct de vedere etiopatogenic:

14.2.1.1. Şoc cu insuficienţă circulatorie periferică (vasogen):

14.2.1.1.1. Şoc prin hipovolemie:
- şoc hemoragic (prin pierdere de sânge);
- şoc prin arsuri (pierdere de plasmă - plasmexodie);
- şoc prin pierderi hidro-electrolitice (ocluzii intestinale, dilataţie acută de stomac, peritonite);
- şoc mixt: - traumatic;
  - operator.

14.2.1.1.2. Şoc cu normovolemie:
- şoc toxico-septic;
- şoc anafilactic;
- şoc electric;
- şoc neurogen.

14.2.1.2. Şoc cu insuficienţă circulatorie centrală (cardiogen):

14.2.2. Clasificarea clinică

14.2.2.1. Şocul rece (hipovolemic):
- şocul hemoragic;
- şocul traumatic;
- şocul prin arsură;
- şocul operator.

14.2.2.2. Şocul cald (vasoplegic):
- şoc anafilactic;
- şoc heterotransfuzional;
- şoc bacterian.

14.2.2.3. Şoc congestiv (cardiogen):
- şoc din embolie acută;
- şoc din insuficienţă cardiacă acută.

14.2.2.4. Şoc cu distensie viscerală:
- şoc din ocluzie intestinală;
- şoc din peritonită;
- şoc din dilataţie acută de stomac.

14.2.3. Clasificarea stadială

14.2.3.1. Clasificarea Hardway:
- şoc reversibil cu 3 etape: - precoce;
  - tardiv;
  - refractar;
- şoc ireversibil.

14.2.3.2. Clasificarea Mareş-Şuteu:
- stadiul de şoc compensat (stadiul I);
- stadiul de şoc decompensat (stadiul II);
- stadiul de şoc grav, ireversibil (stadiul III).

14.3. SIMPTOMATOLOGIA STADIILOR EVOLUTIVE ALE ŞOCULUI

În descrierea simptomatologiei şocului am adoptat clasificarea după Mareş-Şuteu în 3 stadii evolutive.

Aceste stadii pot avea evoluţii polimorfe. Bolnavul în stare de şoc compensat (stadiul I) poate să revină la starea normală, ajutat de propriile sale forţe de apărare: nervoase, fizice şi metabolice, fără ca acest „stres interior" să fie sesizat de cineva şi adeseori nici chiar de bolnav. Bolnavul poate însă să nu revină la starea normală, decât printr-o intervenţie promptă medicală, prevenirea este un factor determinant. Bolnavul netratat corect poate trece din stadiul I în stadiul II de decompensare şi poate să evolueze către stadiul III de şoc ireversibil şi faza finală - *moarte*.

Dacă este tratat corect, intensiv, el poate să revină la stadiul de şoc compensat şi apoi la ameliorare şi *vindecare*. Trecerea dintr-un stadiu în altul, se poate face repede fără delimitări perceptibile, motiv în plus ca să privim orice bolnav şocat cu deosebită atenţie şi să-i aplicăm un tratament complet chiar de la început.

14.3.1. *Stadiul I, stadiul de şoc compensat* (reversibil)

Bolnavul este de multe ori agitat, cu o activitate psihică exagerată, fapt care poate crea confuzii cu privire la adevărata sa stare generală. Pielea şi mucoasele sunt palide, tensiunea arterială la început este normală (uneori poate chiar uşor crescută), dar scade apoi sub valorile normale, pulsul este rapid, pupilele sunt normale, respiraţia normală sau foarte uşor accelerată. În această perioadă se produce o vasoconstricţie periferică, prin declanşare de adrenalină, care determină o simpaticotonie; poate să existe hiperglicemie.

14.3.2. În stadiul II de şoc decompensat

Se întâlnesc simptomele şocului clasic: bolnavul este adinamic, nepăsător, somnolent, răspunde numai la excitaţii puternice, este palid, extremităţile sunt cianozate, tensiunea arterială este scăzută, pulsul frecvent şi slab, respiraţia frecventă, venele superficiale sunt colabate, pupilele dilatate, bolnavul este oliguric sau anuric. Un debit urinar sub 20-30 ml pe oră este un important semnal de alarmă. În acest stadiu şansele de redresare sunt mai mici dar posibile, motiv pentru care este indicat a se continua o terapeutică energică care poate evita moartea bolnavului.

În acest stadiu, apar adeseori o masivă pierdere de masă (volum) circulant în organele şi ţesuturile organismului, o slăbire a pompei cardiace, creşterea rezistenţei vasculare periferice, pierderea de electroliţi (sodiu, potasiu, calciu), o slabă oxigenare a creierului, o insuficientă filtrare renală şi drept consecinţă o acumulare mare de produşi nocivi metabolici în circulaţie (creşterea acidozei, a ureei, a acetonei, a toxinelor bacteriene etc.). Din acest stadiu, *bolnavul poate fi readus dacă aplicăm un tratament foarte corect în stadiul I şi apoi ameliorat, vindecat.*

În perioada de ameliorare, şi apoi de vindecare, semnele de şoc dispar treptat: tensiunea arterială se ridică, pulsul devine perceptibil şi mai rar, respiraţiile diminuează ca număr, se reia diureza, reapare starea generală bună, bolnavul devine conştient, se vindecă. Dacă nu se ameliorează, bolnavul intră în stadiul III de şoc grav ireversibil.

14.3.3. *Stadiul III de şoc grav ireversibil*

Oricât de susţinute şi corecte ar fi tactica şi terapeutica pe care le aplicăm, bolnavul nu mai răspunde favorabil: tensiunea arterială scade progresiv şi nu mai are tendinţa de creştere, respiraţia devine agonică, bolnavul intră în colaps, comă şi moare.

Semnele de laborator ale şocului sunt în mare măsură în funcţie de cauza care a produs şocul. Vom cerceta neapărat:

- *Hemoleucograma.* Vom constata valori normale sau chiar crescute ale hemoglobinei şi ale hematocritului în şocul traumatic. La cel cardiogen, anafilactic, septic, termic, electric, vom constata valori scăzute, ca şi în şocul hemoragic prin hemodiluţie. Menţionăm şi aici că diferitele tipuri de şoc, sau cauzele determinante de şoc, se combină adesea între ele.
- Numărătoarea *trombocitelor* (valori normale 150 000/300 000 mm^3) este foarte utilă pentru a se evalua posibilităţile de coagulare.
- *Ureea* şi *glicemia* sunt sau pot fi crescute în şoc.
- *Urina* este în cantitate mică şi în consecinţă cu valori concentrate. Na urinar excretat este mult diminuat. Urina poate conţine albumină şi hematii.
- *Transaminazele, fosfataza alcalină, bilirubina* sunt de obicei crescute în sânge, *probele de coagulare sunt alterate.* Toate acestea apar ca urmare a toxinelor care invadează ficatul şi a distrugerii celulelor hepatice (citolizei), consecutive.
- *Proteinele serice* sunt scăzute în şocul hemoragic şi normale sau crescute în celelalte tipuri de şoc.
- *Cetoacidoza* (acidoza produsă de acumularea corpilor cetonici în organism) creşte. Din acest motiv se tulbură echilibrul acido-bazic predominând componenta acidă care determină scăderea pH-ului sub valoarea minimă de 7,45.

- *Natremia* şi *Kaliemia* (potasemia) suferă modificări importante faţă de valorile normale: Natriul 310-350 mg/100 ml (135-145 mEq/l); Kaliul 12-21 mg/100 ml (3,6-4,7 mEq/l). Acestea trebuie neapărat corectate.
- *Creatinina* creşte în sânge peste 1,5 g% şi scade din urină sub 1 g% pe zi ca urmare a tulburărilor de epurare renală.
- *Fibrinogenul.* Este factorul I de coagulare. Scade foarte mult mai ales în şocul hemoragic, după cum poate fi scăzut patologic sau constituţional. Valori normale peste 200 şi 400 mg%.

14.4. TIPURI DE ŞOC

14.4.1. Şocul hemoragic

Şocul hemoragic apare după hemoragii acute când pierderile depăşesc 30% din masa circulantă.

Şocul apare atunci când se instalează insuficienţa circulatorie acută hipovolemică şi dereglările consecutive hipoxiei, în primul rând acidoza. În hemoragie constatăm de obicei o lungă fază erectilă a şocului şi o intensificare a proceselor de adaptare: vasoconstricţie, tahicardie, polipnee.

Hemoragiile, care pot genera şoc au fost clasificate în:

14.4.1.1. Hemoragii chirurgicale

Sunt produse de: accidente, traumatisme, intervenţii chirurgicale, hemoragii digestive, metroragii, hemoperitoneu (sarcină extrauterină ruptă), hemotorax de cauze multiple. Hematoamele se însoţesc rar de şoc, cu excepţia hematomului subperitoneal.

14.4.1.2. Hemoragii medicale

Sunt produse în cazul trombocitopeniilor, vasculopatiilor, fibrinolizei, coagulopatiilor.

Cu cât pierderile de sânge sunt mai abundente şi mai rapide, cu atât apariţia şocului este mai iminentă, iar gravitatea sa proporţională cu cantitatea şi ritmul hemoragiei. În cazul pierderilor brutale se poate produce stop cardiac înainte de instalarea şocului hemoragic.

14.4.1.3. Simptomatologie

Clinic, se observă o scădere a T.A., tahicardie, scăderea amplitudinii pulsului, extremităţi reci palide, apoi cianotice, sete imperioasă, oligurie care poate merge până la anurie.

La examenul de laborator se constată o scădere a hematocritului şi Hb.

14.4.1.4. Tratamentul va urmări următoarele obiective:

- asigurarea hemostazei - obiectiv principal;
- compensarea pierderilor prin transfuzie de sânge izogrup şi Rh;
- administrarea de vasodilatatoare pentru combaterea vasoconstricţiei, fapt ce necesită însă umplerea patului vascular;

- administrarea de substituenţi volemici - dextran 40 care, pe lângă proprietatea de substituent, reduce vâscozitatea sângelui (efect antisludge), soluţie Ringer;
- tratamentul defectelor de coagulare.

Nu se administrează vasopresoare deoarece pot accentua sindromul postşocogen.

14.4.2. Şocul traumatic

Şoc traumatic se numeşte tulburarea funcţională gravă a întregului organism, care survine la un accidentat. El se datorează numai traumei puternice primite. Traumatizatul nu are leziuni viscerale grave, care să-i fi provocat hemoragie, peritonită etc. Bolnavul cu şoc traumatic are fracturi osoase, zdrobiri tisulare, arsuri etc. Acest tip de şoc este foarte frecvent după accidente de circulaţie sau de muncă.

Se poate combina cu o varietate de şocuri, mai ales cu cel hemoragic sau cu cel septic determinat de o peritonită, de o gangrenă etc. Este una din marile cauze determinante de moarte.

14.4.2.1. Simptomatologie

■ În stadiul I de şoc traumatic (compensat-reversibil) simptomele sunt cele descrise mai sus când am vorbit în general despre şoc. În acest stadiu un tratament activ de sedare a scoarţei cerebrale şi de evitare a consecinţelor hipovolemiei, prin reechilibrare hidroelectrolitică şi a funcţiilor vitale, este suficient pentru ca starea generală să se amelioreze. Vom insista în continuare asupra stadiului II în care, dacă nu se aplică un tratament urgent şi corect, traumatizatul poate evolua către stadiul III ireversibil.

■ Stadiul II. Clinic, şocul traumatic decompensat (şocul de stadiul II) se caracterizează prin:
- paloare, cu cianoză a buzelor şi a extremităţilor; răcirea acestora;
- scăderea marcată a tensiunii arteriale;
- puls depresibil şi rapid;
- circulaţia periferică insuficientă şi lentă care se pune în evidenţă printr-o scurtă apăsare cu degetul pe piele care devine palidă şi capătă o amprentă ce se şterge lent. Cercetăm pulsul capilar: dacă apăsăm scurt pe unghie, patul unghiei se albeşte şi se umple apoi, anormal, foarte lent;
- oligurie (normal diureza este de 40-60 ml/oră). Poate apărea chiar anurie, ceea ce demonstrează o insuficienţă renală acută (rinichiul de şoc). Anuria apare şi când tensiunea arterială scade sub 70 mm Hg;
- respiraţie accelerată şi superficială (normal 16 respiraţii/minut);
- sete;
- stare de prostraţie, areactivitate sau, din contră, stare de agitaţie;
- pupile puţin reactive, cu tendinţa de dilatare (midriază) permanentă.

14.4.2.2. Examenele de laborator

Paralel cu examenele de laborator uzuale: hemograma, glicemia, creatinina, ureea, proba hepatică, sumar de urină etc., sunt necesare examene de laborator mai deosebite în scopul de a vedea dacă este vorba de:
- diminuarea masei sângelui circulant - hipovolemie (chiar atunci când nu există hemoragie);

- diminuarea debitului cardiac - a cantităţii de sânge pe care o primeşte şi o trimite inima în circulaţie.

Diminuarea masei sanguine circulante - hipovolemie - care stă la baza majorităţii simptomelor şocului traumatic fără componentă hemoragică explică simptomele enumerate mai sus. Şocul traumatic determină o vasodilataţie masivă la locul acţiunii agentului traumatic dar şi la distanţă, cu stagnare de sânge, care, în felul acesta, este scos din circulaţie. Această vasodilataţie periferică produce extravazarea de lichide (plasmă) în ţesuturi, aşa-numita *„sângerare în propriile ţesuturi"*. Este de reţinut că în zona traumatizată, pierderile de lichide sunt extrem de mari, dacă segmentul de corp a stat compresat o perioadă mai lungă (spre exemplu compresarea sub un zid, mal de pământ etc. care s-a dărâmat peste membre). Dacă aceasta durează peste două ore, membrele respective cresc mult în volum, datorită pierderii mari de lichide în ţesuturile afectate. La fel se petrec lucrurile dacă un garou s-a ţinut peste timpul permis (60-90 minute).

Tratamentul va fi descris în capitolul final.

14.4.3. Şocul operator

Şocul operator este practic un şoc traumatic, la care se poate asocia uneori o componentă - agravantă - de şoc hemoragic. Acest tip de şoc apărea altădată extrem de frecvent. Astăzi, odată cu descoperirea ganglioplegicelor de către Laborit, respectiv odată cu introducerea narcozei, a reechilibrării intraoperatorii cu sânge şi soluţii hidroelectrolitice, şocul operator apare mult mai rar. El rămâne totuşi o realitate îngrijorătoare şi modalităţile sale de apariţie, aspectul său clinic şi terapeutica trebuie bine cunoscute pentru a se evita urmările grave, mortale. Acesta este motivul pentru care-l tratăm aici, ca o entitate specifică activităţii chirurgicale.

La apariţia şocului operator pot contribui trei personaje: anestezistul, chirurgul, bolnavul, fiecare cu rolul său (cu factorii săi declanşatori), factori cărora pot să le dea naştere în timpul intervenţiei chirurgicale. Factorii dominanţi sunt: stimulii nociceptivi (traumatizanţi, dureroşi) porniţi de la organele pe care se operează; de asemenea hipoxia, prin obstrucţie sau hipoventilaţie, ca şi reducerea masei sanguine (preoperator din cauza bolii, intra- şi postoperator din cauza intervenţiei operatorii).

14.4.3.1. Factorii declanşatori ai şocului operator

14.4.3.1.1. Componenta anestezică. *Trebuie ştiut că o anestezie bine aleasă, bine dozată şi bine condusă, este un factor de prevenire a şocului operator.* Ea poate deveni însă un factor determinant de şoc, fie prin drogurile administrate, fie prin greşeli de tehnică sau datorită tipului de reactivitate a organismului bolnavului la aceste droguri.

Se descriu trei factori de şoc postanestezic:

■ factorul anoxic (insuficienta oxigenare a creierului şi a celorlalte organe vitale);

■ factorul hipercapnic (retenţia în organism a unei cantităţi prea mari de bioxid de carbon);

■ factorul circulator (central sau periferic).

Într-o anestezie generală ca şi într-una de conducere sau locală bine conduse, aceşti factori declanşanţi nu trebuie să apară, motiv pentru care trebuie bine cunoscute noţiunile precizate în capitolul „Anestezia".

14.4.3.1.2. Componenta chirurgicală

■ *Factorul traumatic.* Tracţiunile pe mezourile viscerale, asupra pediculilor pulmonari, manevrele brutale şi de lungă durată cu valvele şi cu depărtătoarele, strivirea ţesuturilor şi a pediculilor cu pense, secţionarea nervilor, secţionarea şi extirparea organelor provoacă excitaţii nervoase puternice (excitarea interoceptorilor) care pot determina starea de şoc. De aceea se recomandă ca gesturile operatorilor să fie extrem de blânde. Mai mult, pentru evitarea declanşării acestor stimuli, s-a recomandat ca şi atunci când se operează sub anestezie generală să se infiltreze mezourile cu novocaină, care împiedică pornirea de aici spre scoarţa cerebrală a stimulilor nociceptivi (dureroşi). Deosebit de sensibile din acest punct de vedere sunt regiunea celiacă, regiunea presacrată şi regiunea sinusului. La declanşarea şocului participă şi producerea (şi resorbţia) sub efectul actului operator a unor substanţe, ca: histamina, polipeptidele, potasiul, trifosfatul de adenozină.

■ *Factorul volemic.* Reducerea masei sanguine este un factor important de şoc. Şi totuşi, pierderea de sânge este adesea subestimată în timpul actului operator. Există studii care, prin cântărirea compreselor îmbibate de sânge arată că pierderile intraoperatorii de sânge sunt însemnate, chiar atunci când nu apar incidente şi sângerări excesive intraoperatorii care să ne facă să remarcăm în mod deosebit acest fapt.

Bineînţeles că în cazurile de intervenţii mai dificile şi cu incidente, pierderile de sânge pot creşte mult.

Reducerea masei circulante poate surveni şi prin deshidratare determinată de însăşi actul operator şi care este foarte mare după operaţiile de lungă durată, mai ales vara, în săli de operaţii supraîncălzite, neprevăzute cu instalaţii de aer condiţionat.

■ *Factorul postural*, de multe ori neglijat, poate fi un element determinant de şoc. Ventilaţia poate să fie îngreunată în decubit lateral, ventral sau în poziţie Trendelenburg. Aceasta poate duce la reţenţie de CO_2 şi în consecinţă la acidoză, important factor de şoc. De asemenea, funcţia circulatorie este tulburată în una din poziţiile amintite mai sus. De reţinut că pot apărea tulburări circulatorii grave la schimbarea bruscă de poziţie a bolnavului spre exemplu, în momentul când acesta este pus pe brancardă în poziţie dorsală, de pe masa de operaţie, pe care se găsea în poziţie laterală sau ventrală. Din acest motiv, se recomandă ca toate mişcările de poziţie ale bolnavilor să se facă extrem de încet şi de blând.

14.4.3.1.3. Componenta individuală a operatorului. Bolnavii nu reacţionează identic la acelaşi stres operator, modul lor de reacţie fiind în directă legătură şi cu stările patologice pe care le au, evidente sau latente ca şi cu modul lor propriu de reactivitate nervoasă.

Trebuie să spunem de la început că evoluţia obişnuită a unui bolnav în timpul operaţiei ca şi cea postoperatorie chiar după operaţii mari, este cea normală, simplă, în care el nu demonstrează sub nici o natură o stare de şoc. Au o mare predispoziţie de a intra într-o stare de şoc următoarele grupe de bolnavi:

■ *Traumatizaţii.* Trebuie să se ştie că pe bolnavii traumatizaţi care se găsesc în stare de şoc compensat, şocul operator supraadăugat poate să-i aducă în stadiul de şoc decompensat.

■ *Urgenţele abdominale.* Marile urgenţe abdominale, mai ales peritonitele, ocluziile intestinale, hemoragiile interne sunt însoţite adesea de o stare de şoc potenţial (şoc compensat), la astfel de bolnavi, se poate instala deseori şocul decompensat şi chiar cel ireversibil.

■ *Bolnavii în şoc cronic* (bolnavi vechi suferinzi hepatici, pulmonari, renali, pancreatici, cei cu infecţii cronice, cu boli consumptive, canceroşi digestivi, cei cu arsuri, subalimentaţi, bătrâni, alcoolici) sunt mai susceptibili de a face şoc decompensat decât ceilalţi bolnavi.

■ *Bolnavii cu alterări cardiovasculare şi cu dezechilibre hormonale.* Dintre aceştia din urmă un comportament deosebit de grav îl au cei cu insuficienţă carticosuprarenaliană (insuficienţa lobului anterior al hipofizei, boala Addison). Bolnavii trataţi timp îndelungat cu corizon sau ACTH, chiar dacă cu un timp oarecare înainte de operaţie nu au mai utilizat aceste medicamente, pot să facă şoc grav operator, motiv pentru care trebuie să li se administreze totdeauna 100-200 mg Hemisuccinat de hidrocortizon pre-, intra- şi postoperator.

■ *Bolnavii vagotonici*, cei cu hipotensiune ortostatică, labilii circulator, bolnavii anxioşi, sunt capabili să facă şoc operator.

14.4.3.2. Simptomatologia şocului operator

Semnele clinice şi de laborator ale şocului operator sunt practic similare cu cele descrise în capitolul privind generalităţile despre şoc şi în capitolul despre şocul traumatic încât nu este cazul să le rediscutăm.

În caz de şoc operator pot apărea două posibilităţi evolutive:

■ situaţia bolnavului operat-şocat poate fi foarte gravă; bolnavul nu se deşteaptă din somnul narcotic sau, după ce a prezentat câteva semne de reactivitate, recade în inconştienţă, semnele de insuficienţă circulatorie se accentuează, tensiunea arterială sistolică scade sub 60 mm Hg, iar cea diastolică nu se mai percepe, pulsul este slab sau chiar imperceptibil. Moartea survine repede, sau în cel mult 6-7 ore.

Este de reţinut şi faptul că, dacă în timpul operaţiei bolnavul a prezentat semne de şoc decompensat, chiar dacă a părăsit masa de operaţii în condiţii mulţumitoare, trebuie să-i acordăm în continuare o atenţie deosebită, deoarece este foarte posibil ca el să intre repede în stare de şoc ireversibil.

■ Există, dimpotrivă, situaţii favorabile. După întreruperea stresului operator prin terminarea operaţiei, semnele de şoc se remediază şi, sub o reanimare bine condusă şi susţinută, bolnavul se redresează, funcţiile normale biologice revenind la normal. Această constatare oferă argumente în plus pentru a susţine că durata operaţiei este foarte importantă pentru declanşarea şi agravarea şocului.

Există şi tipul de şoc operator cu interval liber. Apariţia unor semne de şoc după un interval liber de câteva ore la un bolnav care n-a părăsit sala de operaţii şocat sau în iminenţă de şoc, ne obligă să ne gândim la o complicaţie postoperatorie: hemoragie, ocluzie, peritonită, dezechilibru hidroelectrolitic necompensat prin vărsături sau fistule.

Este posibil ca acest şoc să apară şi în cazul unei dilataţii acute de stomac, cu reţenţie mare de lichide intragastrice, sau chiar într-o dilataţie mare intestinală. Vărsăturile, meteorismul accentuat, bombarea regiunii în care se găseşte stomacul, clapotajul gastric şi intestinal, permit să se pună diagnosticul de dilataţie acută de stomac sau de dilataţie mare intestinală. În caz de şoc operator cu interval liber, trebuie să ne gândim şi la eventualitatea unui şoc de tip medical, declanşat de o tromboză coronariană sau de o insuficienţă suprarenală, la tulburările determinate de un sindrom addisonian necunoscut. Este posibil chiar să nu existe un adevărat şoc, ci o tulburare circulatorie determinată de irigarea deficitară a miocardului sau alte boli cardiace. În aceste cazuri cu tulburări de ritm cardiac, hepatomegalie, antecedente cardiace,

electrocardiograma şi examinarea atentă a inimii ajută la stabilirea diagnosticului exact, respectiv la evitarea erorii de a administra la un bolnav cu insuficienţă cardiacă, perfuzii în cantităţi masive, care ar înrăutăţi evoluţia bolnavului şi ar determina moartea lui.

Există şi şocuri postoperatorii cu simptomatologie specială. Acestea survin mai ales la copii şi sunt cunoscute sub numele de: sindromul paloare-hipertermie.

14.4.3.3. Tratamentul şocului operator

14.4.3.3.1. Tratamentul preventiv. Şocul operator apare astăzi rar, chiar la intervenţiile mari, de lungă durată, care dădeau altădată o mare mortalitate postoperatorie determinată printre altele şi de şocul operator.

Această reducere evidentă a riscului operator este posibilă dacă se iau măsurile necesare pentru prevenirea apariţiei şocului şi care, schematic, sunt următoarele:

■ *Corectarea preoperatorie a factorilor ce pot genera şocul:*

- masa sanguină trebuie să fie restabilită cantitativ şi calitativ, sau apropiată de valorile normale, inclusiv (pe cât posibil) deficitele electrolitice şi vitaminice;

- corectarea, în limitele posibile, a tulburărilor cardiace, hepatice, pancreatice, renale, suprarenale, respiratorii. Chiar în cazurile de urgenţă, cu excepţia hemoragiilor în care numai hemostaza poate realiza tratarea şocului, este preferabil să se temporizeze operaţia, pentru a se corecta pe cât posibil aceste deficienţe.

■ *Controlul factorilor care pot declanşa şocul.*

◆ Eliminarea factorilor de şoc; atât anestezistului cât şi chirurgului le revin obligaţii precise în acest sens:

- obligaţiile anestezistului, inclusiv ale asistentei medicale de anestezie: premedicaţia corectă, oxigenarea şi ventilarea intraoperatorie suficiente, asigurarea unor căi aeriene libere, reducerea la minimum a profunzimii anesteziei;

- obligaţiile chirurgului: manevre chirurgicale cât mai puţin traumatizante, hemostază minuţioasă, durată limitată la strictul necesar a operaţiei, evitarea apariţiei unor incidente sau accidente care să fie factori declanşanţi de şoc postoperator.

◆ Desensibilizarea la factorii de şoc:

- blocarea transmiterii centripete a stimulilor nociceptivi, prin infiltrarea cu Procaină sau Xilină 1% a nervilor din teritoriul în care se operează.

■ Compensarea factorilor de şoc:

- compensarea pierderilor de sânge; pentru aceasta este necesar să existe totdeauna la dispoziţie sângele necesar şi să ne asigurăm vene corect cateterizate, pentru a introduce sânge la nevoie, în ritmul pe care-l impune starea bolnavului; pentru pierderile mici de sânge, putem folosi şi soluţii electrolitice mono- sau macromoleculare;

- compensarea dereglărilor vasomotorii; se recurge când este cazul la Neosinefrină, Noradrenalină sau la Efedrină, Hemisuccinat de hidrocortizon.

14.4.3.3.2. Tratamentul şocului declarat. În caz de şoc declarat, măsurile ce trebuie luate constau, în principiu, în intensificarea celor amintite mai sus şi adăugarea şi a unor alte măsuri, care sunt următoarele:

- restabilirea şi menţinerea masei sanguine prin perfuzii (la nevoie şi cu sânge);

- favorizarea irigării centrilor encefalici; aşezarea corpului în poziţie declivă şi ridicarea membrelor inferioare, favorizează circulaţia encefalică;

- utilizarea (cu discernământ) a vasoconstrictoarelor (Noradrenalină, Neosinefrină, Efedrină);

- infiltrarea sinusului carotidian cu procaină;

- menţinerea unei ventilaţii corecte şi a unui aport normal de oxigen (8 - 10 l pe minut).

Şocul operator este mai uşor de prevenit decât de tratat; de asemenea un şoc compensat este mai uşor de vindecat decât un şoc decompensat. Totodată trebuie să se cunoască faptul că şi în stadiile avansate se poate spera la vindecarea unui şocat operator; de aceea, vor fi depuse toate eforturile pentru reuşită şi în aceste cazuri.

14.4.4. Şocul septic

Existenţa unui focar septic major poate duce la pătrunderea bruscă în torentul circulator a bacteriilor şi/sau toxinelor acestora, producând şec septic (şoc bacterian, şoc infecţios), însoţit sau nu de hipotensiune.

14.4.4.1. Etiologie

Şocul toxic poate fi provocat de:

- bacterii gram negative enterobacteriacee: coli, proteus, klebsiella, salmonella, shigella, care prin endotoxinele lor cresc concentraţia de catecolamine şi produc serotonina, iar exotoxinele, care acţionează în special la nivelul microcirculaţiei agravează vasoconstricţia, cauzată de hipovolemie şi accentuează deficitul perfuziei tisulare;

- bacterii gram pozitive, îndeosebi stafilococi prin exo- şi endotoxinele eliberate, exercită un efect complex vasomotor şi citotoxic, induc coagularea intravasculară diseminată şi vasodilataţie periferică, cu producere de edeme, care provoacă un deficit de volum sanguin circulant.

14.4.4.2. Simptomatologie

Şocul septic este uşor de recunoscut prin prezenţa unei infecţii locale sau generale, scăderea tensiunii arteriale, tegumentele la început uscate şi calde, ulterior umede şi reci, extremităţi cianotice, oligurie.

Şocul septic evoluează în trei stadii:

- *Stadiul I de şoc hiperdinamic sau compensat:* bolnavul este hipertermic, tegumentele sunt calde şi uscate, normotensiune sau chiar o uşoară creştere a ei, tahicardie, tahipnee.

- *Stadiul II de şoc hipodinamic sau decompensat:* bolnavul prezintă somnolenţă, tulburări psihice, T.A. scăzută, tahipnee, tahicardie, tegumentele umede şi reci, extremităţile cianotice, oligoanurie.

- *Stadiul III de şoc ireversibil:* bolnavul prezintă hipotermie, stupoare, confuzie, prăbuşire a tensiunii arteriale, tulburări metabolice maxime, comă şi moarte.

14.4.4.3. Tratamentul

Tratamentul va urmări următoarele obiective:

◆ antibioterapie (bactericidă):

■ pentru spectrul gramnegativ:

- colimicină
- kanamicină
- gentamicină

■ pentru spectrul grampozitiv:

- ampicilină
- cefalosporine
◆ corectarea tulburărilor hemodinamice şi deficitului de volum circulant:
- sânge
- plasmă
- dextran
- soluţii electrolitice
◆ tratarea chirurgicală a leziunilor - este obligatorie îndepărtarea sursei de infecţie, când aceasta este cunoscută şi abordabilă:
◆ corticoterapie - 500 mg cortizon în 24 ore:
◆ medicaţie anticoagulantă:
- heparina - evită apariţia necrozelor organelor vitale,
- antiplasminice,
- antienzime.

14.4.5. Şocul prin arsură

În general se poate afirma că şocul este constant după arsurile care depăşesc 20% din suprafaţa corpului.

14.4.5.1. Etiopatogenie

În evoluţia unei arsuri şocul poate apărea în două perioade: în primele trei zile - şoc postcombustional (hipovolemic), caracterizat prin mari dislocări hidroelectrolitice şi la 2-3 săptămâni prin invazie masivă microbiană şi existenţa toxemiei (prin resorbţia produselor de la nivelul plăgilor), pot produce şoc septico-toxic.

Şocul hipovolemic se datorează deperdiţiei plasmei prin plasmexodie la nivelul suprafeţei crude, iar pe de altă parte sechestrării masei volemice prin producerea de edem datorită creşterii permeabilităţii capilare.

Pierderile de masă circulantă se fac rapid, în primele ore de la producerea accidentului, de unde necesitatea imperioasă de a compensa aceste pierderi cât mai precoce posibil. Spre deosebire de şocul hemoragic, în care pierderea este de sânge integral, aici se pierde mai mult plasmă decât eritrocite, ceea ce duce la hemoconcentraţie şi creşterea vâscozităţii sângelui. Pierderea de plasmă şi modificarea calitativă a sângelui duc la eliberarea masivă de catecolamine, care produc vasoconstricţie şi redistribuirea masei circulante, cu irigaţie deficitară şi hipoxie, ce induc tulburări metabolice importante şi apariţia acidozei.

Chiar dacă accidentatul a trecut cu bine de şocul postcombustional, datorită denutriţiei, pierderilor plasmatice la nivelul arsurii neacoperite (nevindecate), colonizării microbiene, tulburărilor metabolice şi resorbţiei unor produşi intermediari proteici, se produce la 2-3 săptămâni şocul toxico-septic.

14.4.5.2. Simptomatologie

Şocul postcombustional se caracterizează prin: edeme, hipoxie, scăderea T.A., puls rapid, tahipnee, oligoanurie, la care se pot adăuga fenomene digestive (vărsături, meteorism, hemoragii), care agravează hipoxia şi oligoanuria.

În cazul şocului toxico-septic simptomatologia este cea descrisă în capitolul anterior. În această etapă a evoluţiei arsurilor pot apărea o serie de complicaţii grave:

hepatice, digestive (ileus, hemoragie), tromboembolice, insuficienţă renală acută, care poate fi ireversibilă.

14.4.5.3. Tratamentul

Tratamentul va urmări următoarele obiective:
■ Reanimare de urgenţă
- în primele 3 ore din momentul producerii arsurii.
■ Suprimarea durerii cu:
- un analgetic din grupa petidinei sau
- levopromazinei.
■ Susţinerea hemodinamicii sistemice:
- plasmă,
- macromolecule: dextran 70, macrodex,
- soluţii cristaloide.

Cantităţile necesare se apreciază după criteriile:
- greutate corporală,
- suprafaţa arsă,
- pierderi patologice (vărsături, scaune etc.).
■ Asigurarea unei diureze eficiente.
■ Antibioterapie.
■ Biocatalizatori vitaminici :
- vitamina B_1, B_6, B_{12}, C.
■ Hemisuccinat de hidrocortizon.
■ Tratament chirurgical:
- grefe.

14.4.6. Şocul anafilactic (alergic)

Are cauze multiple, dar tratamentul este foarte asemănător cu al tuturor stărilor de şoc. Noi ne vom referi la şocul anafilactic produs de substanţele iodate folosite în scop diagnostic şi care dau reacţii similare cu unele medicamente sau diferiţi factori ce provoacă alergii, dintre medicamente exemplificând, în mod deosebit, cu antibioticele de tip Penicilină, Ampicilină, Streptomicină.

În general simptomatologia generală este similară cu simptomatologia generală a şocului traumatic sau de altă natură, dar are ca elemente diferite de celelalte şocuri: constricţii şi spasme glotice, laringiene, bronhice, de tip astmatic, dispnee, precum şi vărsături, ileus, prurit, senzaţie accentuată de căldură, nelinişte, hipersalivaţie, greaţă.

Toate substanţele iodate administrate intravenos cu scop diagnostic sau pentru alte scopuri trebuie testate în prealabil. De obicei substanţa de injectat este însoţită de o fiolă mică de substanţă pentru test. Dacă nu, se injectează 0,2 ml din fiola pe care o vom folosi pentru examenul iodat şi vom citi rezultatul la 5' şi 10' de la injectare.

Atunci când nu avem motiv să considerăm o persoană alergică, este recomandabil să nu o testăm în prealabil pentru a nu produse chiar noi o sensibilizare şi declanşarea alergică în momentul injectării întregii substanţe. În orice situaţie, cel puţin primii mililitrii se injectează observând modul de reacţie a bolnavului.

Penicilina mai ales, şi mult mai rar Streptomicina şi Ampicilina sau alte antibiotice pot să dea şocuri de tip anafilactic histaminic. Incidenţa accidentelor grave este mai clară la Penicilină, aproximativ 1/100 000. Anamneza, administrarea raţională a antibioticelor, testarea substanţelor pot evita apariţia şocurilor.

Testarea se face fie prin scarificaţie fie, mai recomandabil, prin injectarea intradermică a 0,2 ml de Penicilină dizolvată care să conţină în total 2 000 U.I. de Penicilină. Testele se aplică în doza similară şi pentru alte antibiotice. Testele se administrează cu prudenţă la cei foarte suspecţi de sensibilizare. În caz de posibile reacţii alergice folosim un bun înlocuitor — Eritromicina şi Vancomicina.

14.4.6.1. Tratamentul şocului anafilactic

Este de la sine înţeles că ori de câte ori administrăm antibiotice la dispensar, la domiciliu, în policlinică, spital etc., este util a avea la îndemână medicamente pentru tratarea unui şoc anafilactic: Adrenalină (Noratrinal), Efedrină, Miofilin, Hemisuccinat de hidrocortizon, Lanatozid C şi Rinofug (Nafazolină), Alupent sau Bronhodilatin pentru a remedia laringo- şi bronhospasmul. De asemenea, vom avea antihistaminice de sinteză: Romergan, Feniramin, Fenergan, Ser glucozat, Gluconat de Ca, soluţie Ringer I, Ser fiziologic, THAM, E.A.C., Bicarbonat de Na 14% în pungi sterile.

Mai sunt necesare: oxigen, truse pentru respiraţie artificială (gură la gură sau mecanică).

Bolnavii care sunt alergici vor purta asupra lor un document specificând cauza alergică (la substanţe iodate injectabile, anumite antibiotice, medicamente etc.).

14.4.7. Şocul cardiogen

Şocul cardiogen este secundar unei afectări a miocardului, în cazul unui infarct miocardic; dar poate fi produs şi de factori extracardiaci: tamponada cardiacă, emfizem mediastinal, compresiunea inimii prin fracturi ale coloanei dorsale, leziuni obstructive ale marilor vase etc.

În cazul infarctului miocardic, şocul cardiogen se poate instala odată cu debutul infarctului sau poate surveni în cursul evoluţiei acestuia, situaţie în care hipotensiunea se instalează progresiv.

Tabloul clinic este precedat sau însoţit de semnele bolii de bază: dureri precordiale, dispnee, bolnav anxios, neliniştit, palid.

Elementele caracteristice ale şocului cardiogen sunt: scăderea T.A. sistolice sub 85 mm Hg, tahicardie cu puls depresibil şi aritmic, reducerea perfuziei sanguine cu scăderea debitului urinar sub 20 ml/oră, tulburări ale conştienţei, transpiraţii reci, tegumente umede şi cianotice.

Bolnavii cu şoc cardiogen provocat de infarctul miocardic acut trebuie internaţi în unităţi de îngrijire a coronarienilor, în cadrul secţiilor de cardiologie sau în serviciile de reanimare şi terapie intensivă.

În cazul cordului traumatizat, tamponadei cardiace, fracturilor de coloană vertebrală dorsală, plăgi cardiace penetrante, sunt necesare intervenţii chirurgicale şi supraveghere monitorizată ulterioară în servicii de specialitate.

14.5. TRATAMENTUL ŞOCULUI - PRINCIPII ŞI CONDUITĂ

În capitolul 4, când am vorbit despre tipurile de şoc, am precizat unele obiective ale tratamentului, specifice şocului în cauză. Aici vom dezvolta mai pe larg: tratamentul preventiv, primul ajutor şi transportul, apoi tratamentul propriu-zis, în cadrul unităţilor

spitaliceşti. Ca bază am luat şocul traumatic, dar vom reveni şi asupra particularităţilor de tratament şi în celelalte tipuri de şoc.

14.5.1. Tratamentul preventiv

■ *Pentru prevenirea şocului traumatic şi hemoragic* este nevoie de respectarea normelor de protecţie şi securitate a muncii, a regulilor de circulaţie şi a tuturor măsurilor în vederea evitării traumatismelor de orice fel. Respectarea acestor norme poate să reducă numărul accidentelor generatoare de şoc, însă niciodată nu le va elimina.

■ *Pentru prevenirea şocului operator* se vor lua măsuri care constau în:

◆ *Corectarea preoperatorie a factorilor ce pot genera şocul:*

- corectarea deficitelor hidroelectrolitice şi metabolice;
- corectarea în limitele posibilului a tulburărilor cardiace, hepatice, pancreatice, renale, respiratorii;
- pregătirea preoperatorie a bolnavilor cu risc crescut: vârstnici, diabetici, obezi şi cu alte tare organice sau funcţionale.

◆ *Controlul factorilor ce pot declanşa şocul.* Anestezistului şi chirurgului le revin obligaţii precise:

- *Obligaţia anestezistului:* premedicaţie corectă, oxigenare şi ventilaţie intraoperatorie suficiente, asigurarea unor căi aeriene libere, reducerea la minimum a profunzimii anesteziei.
- *Obligaţia chirurgului:* manevre chirurgicale cât mai puţin traumatizante, hemostază minuţioasă, durată limitată a intervenţiei la strictul necesar, evitarea apariţiei unor incidente sau accidente intraoperatorii, blocarea transmiterii centripete a stimulilor nociceptivi prin infiltraţie cu novocaină sau xilină 1% a nervilor teritoriilor care se operează.

◆ *Compensarea factorilor de şoc:*

- compensarea pierderilor de sânge;
- compensarea dereglărilor vasomotorii - se recurge când e cazul la noradrenalină, efedrină sau hemisuccinat de hidrocortizon.

■ *Prevenirea şocului anafilactic* prin:

- testarea substanţelor iodate, antibioticelor;
- atenţie la transfuzii pentru a evita transfuzarea sângelui care nu este izogrup şi izoRh;
- anamneza corectă a bolnavilor.

14.5.2. Primul ajutor şi transportul bolnavului şocat sau susceptibil de a face şoc

14.5.2.1. Se va degaja accidentatul de sub acţiunea agentului traumatic:

- se va pune în condiţii cât mai bune pentru a evita dezvoltarea şocului;
- se va aşeza bolnavul în decubit dorsal, cu capul întors la dreapta;
- se vor deschide larg ferestrele încăperii;
- se va lărgi gulerul cămăşii;

- se va asigura o bună degajare a căilor respiratorii, iar dacă e nevoie se va face respiraţie artificială, se va plasa în orofaringe o pipă Gueddel, dacă e posibil şi necesar se va intuba şi se va asigura o oxigenare bună;
- dacă este vorba de o plagă toracică şi accidentatul are un pneumotorax, se va acoperi orificiul exterior toracic cu un pansament larg, acoperit cu o foaie de material plastic;
- se va proceda la fel cu o plagă craniană, abdominală etc.

14.5.2.2.

Se va asigura o hemostază provizorie (definitivă), dacă bolnavul sângerează.

14.5.2.3.

Se va puncţiona o venă pentru a monta o perfuzie cu o soluţie macromoleculară: plasmă, dextran, marisang sau ser fiziologic. Nu se va administra ser glucozat, până nu ne convingem că nu este diabetic.

14.5.2.4.

Se vor administra analgetice şi tranchilizante în funcţie de necesităţi, vârstă, T.A. etc.: mialgin sau diazepam, romergan, algocalmin, fortral, piafen etc.

14.5.2.5.

Se va linişti accidentatul printr-o atitudine adecvată, ştiind că factorul psihic are o mare importanţă în dezvoltarea şocului.

14.5.2.6.

Se va apela la autosanitară, bine dotată pentru transportul şocaţilor.

14.5.2.7.

Se va acorda mare atenţie pe timpul transportului imobilizării fracturilor, pentru a evita complicarea lor şi excitaţiile şocogene din focarul de fractură.

14.5.2.8.

Continuarea măsurilor de deşocare pe timpul transportului, până la unitatea sanitară adecvată.

Ajuns la spital, se va face recoltarea sângelui pentru determinarea grupei sanguine, Rh-ului şi probei de compatibilitate Jeanbreau, precum şi pentru analizele de laborator.

14.5.3. Tratamentul curativ

Tratamentul şocului decurge din fiziopatologia lui. Principalele elemente fiziopatologice pe care trebuie să le corectăm sunt:
- hipovolemia,
- scăderea debitului cardiac,
- scăderea perfuziei capilare,
- vasoconstricţia,
- hipoxia,
- acidoza.

Hipovolemia este elementul primar, care antrenează pe celelalte. Ea scade debitul cardiac şi perfuzia capilară, care e agravată de vasoconstricţie. Aceşti factori generează hipoxie celulară, care e agravată de insuficienta oxigenare a bolnavului. Sub influenţa hipoxiei se schimbă metabolismul celular, apare glicoliza în anaerobioză, având ca rezultat acumularea de acid lactic, care nu poate fi oxigenat complet, ducând la acidoză.

Aceste mecanisme antrenează vasoconstricţia adrenergică.

Succesul tratamentului depinde de atitudinea adoptată, care trebuie să aibă la bază câteva principii:
- examenul clinic atent al bolnavului şi diagnostic bine precizat;
- aplicarea de urgenţă a tratamentului antişoc, respectând pentru fiecare bolnav particularităţile legate de reactivitatea organismului şi etiologia şocului;
- să nu se uite că şocul are o evoluţie dinamică, bolnavul necesitând o supraveghere continuă, iar reconsiderarea şi chiar modificarea tratamentului trebuie adaptată în funcţie de tulburările survenite.

14.5.3.1. Restabilirea volemică şi corectarea tulburărilor circulatorii

Se va continua sau se va începe perfuzarea accidentatului, recurgând în cazuri grave la un cateter intravenos din material plastic.

Perfuzia se începe cu soluţii de substituţie cu greutate mare, polimeri ai glucozei:
- dextran 70 (soluţie 6%),
- dextran 40 (soluţie 10%),
- marisang (soluţie de gelatină hidrolizată), asigurând zilnic 2 000-4 000 ml/24 ore, la care adăugăm: soluţie de glucoză 5 sau 10%, tamponată cu insulină, ser fiziologic (NaCl 9‰), soluţie Ringer, iar dacă se asociază şoc hemoragic: sânge şi plasmă.

Scăderea îndelungată a T.A. duce la oligurie sau chiar anurie; paralel cu lichidele de mai sus, vom provoca diureza, prin introducerea de soluţie de manitol 20% în perfuzie.

Administrarea cantitativă şi felul acestor lichide o vom face în funcţie de: bilanţul pierderilor, T.A., presiunea venoasă centrală, puls, diureză, datele de laborator şi starea generală a bolnavului.

Terapia reologică se realizează prin reechilibrare volemică corectă, agenţi antisludge (Dextran 40, soluţie Ringer); alfa-blocanţi şi beta-excitanţi; anticoagulante şi fibrinolitice (heparină, antienzime), alcalinizante.

În şocul traumatic este posibilă extravazarea de lichid şi în ţesutul cerebral, care duce la edem cerebral, sindrom foarte grav. Se administrează soluţii hipertone: glucoză 30-50%, manitol 20% şi diuretice: furosemid.

În caz de anurie prelungită, se va recurge la dializă renală.

14.5.3.2. Tratarea insuficienţei respiratorii

Din cauze directe ale traumatismului pot apărea obstrucţii ale căilor respiratorii.

Menţinerea libertăţii căilor aeriene este un act de maximă urgenţă. Pentru aceasta se va proceda la:
- punerea în poziţie corectă a mandibulei, care prin căderea în spate a limbii poate astupa faringele şi orificiul glotic;
- aspiraţie faringiană;
- extragerea de corpi străini, proteze dentare şi resturi alimentare;
- introducerea prin gură în faringe a pipei Gueddel;

- dacă tulburările ventilatorii nu se pot remedia, se aplică diferite metode de ventilare, inclusiv intubaţia oro-traheală (I.O.T.) cu administrare de O_2;

- oxigenoterapia se aplică, de la început, în orice suspiciune de şoc.

În cazul tamponadei cardiace se face punctie sau incizie.

14.5.3.3. Corectarea tulburărilor biochimice

Pentru combaterea acidozei se va administra soluţie Ringer, bicarbonat de Na 14%, perfuzie cu THAM (trihidromexitil-amino-metan), iar în lactacidemii mari perfuzie cu Dihidroxiacetonă (DHT).

Combaterea insuficienţei renale acute se va face prin forţarea diurezei cu soluţie hipertonă de glucoză şi manitol, administrare de Furosemid.

Când starea generală se agravează, anuria durează de peste 4 zile, ureea sanguină depăşeşte 3 g%, potasiul peste 7 mEq/l, iar rezerva alcalină sub 12 mEq/l, se recurge la dializă renală.

14.5.3.4. Sedarea scoarţei şi combaterea durerii

Sedarea scoarţei şi combaterea durerii au o importanţă deosebită, deoarece şi durerea constituie un factor şocogen.

Analgezia şi tranchilizarea accidentatului sunt salutare, mai ales în stadiile precoce, postagresive. Se pot administra, în funcţie de starea generală, evoluţia şocului, cauza durerii: mialgin, diazepam, romergan, algocalmin, fortral, piafen etc.

14.5.3.5. Administrarea de vasopresoare

Hipotensiunea hipovolemică stimulează eliberarea unor substanţe vasopresoare. Frecvent răspunsul vasopresor depăşeşte valoarea compensatorie şi are ca efect creşterea rezistenţei periferice.

În principiu substanţele vasopresoare sunt contraindicate în şoc, cu excepţia acelor forme particulare în care şocul e datorat pierderii tonusului vasomotor (şoc anafilactic):

- adrenalină 1 mg lent în perfuzie;
- noratrinal (noradrenalină), dacă bolnavul nu este un hipertensiv, nu are angină sau infarct miocardic;
- efedrină, effortil;
- aranină în perfuzie.

Vasopresoarele se indică numai de maximă urgenţă şi scurtă durată, pentru cazurile grave cu prăbuşirea T.A. şi iminenţa stopului cardiac.

14.5.3.6. Terapia antienzimatică şi corticoterapia

Terapia antienzimatică precoce: Trasylol, EAC (acid epsilon-aminocaproic), heparină, este utilă pentru prevenirea agravării şocului şi tratamentul acestuia.

Gluco-corticoizii: hemisuccinat de hidrocortizon 200-500 mg/24 ore sau chiar mai mult 1 000-2 000 mg/24 ore, se administrează în cazul în care starea de şoc nu se remediază cu cealaltă medicaţie.

Hemisuccinatul de hidrocortizon şi efedrina sunt foarte utile, pentru că sunt uşor de procurat şi manevrat în tratamentul de maximă urgenţă atât în spital, cât şi în ambulator.

14.5.3.7. Tratament cu substanţe vasodilatatoare

În spital, în condiţii de monitorizare (urmărirea permanentă a constantelor), de utilitate deosebită sunt vasodilatatoarele.

- Dopamina este vasodilatator care creşte debitul cardiac, fluxul plasmatic renal, favorizează diureza. Este indicată în şocul cardiogen şi şocul septic.
- Dacă persistă vasoconstricţia periferică şi bolnavul nu urinează suficient, se vor administra vasodilatatoare de tipul: DH-Ergotoxină, Redergin şi Hydergin. Hyderginul în doze de 10-30 fiole pe zi, în perfuzie sau intramuscular, fracţionat, se dovedeşte adesori un medicament foarte eficace în astfel de cazuri.

14.5.3.8. Anticoagulante

Coagularea diseminată intravasculară pare să joace un rol în apariţia şocului ireversibil, de aici necesitatea de a folosi anticoagulante: Heparina şi EAC, mai ales în şocul toxico-septic.

14.5.3.9. Tratament cu tonicardiace

Pentru susţinerea cordului, se administrează tonicardiace injectabile de tip digitală: digoxin, lanatosid. Trebuie ştiut că aceste medicamente nu se administrează în acelaşi timp cu efedrina, calciul, adrenalina sau alte substanţe simpaticomimetice.

14.5.3.10. Tratament cu antibiotice

Dacă în şocul septic antibioticele de tip bactericid ocupă locul central în tratamentul şocului, acesta nu trebuie neglijat şi în alte forme de şoc.

Se vor administra antibiotice precoce în şocul traumatic pentru că se poate adăuga şi o componentă septică, atunci când traumatismul este însoţit de leziuni mari, delabrante, care se infectează.

14.5.3.11. Profilaxia antitetanică

Este obligatoriu în orice traumatism generator de şoc să se facă profilaxia antitetanică. La bolnavii sigur vaccinaţi se va face rapel cu 0,5 ml ATPA, la accidentele produse prin arsuri se va face sero- şi anatoxinoprofilaxie A.T.

La accidentaţii cu vaccinare nesigură se va face seroterapie, concomitent cu vaccinare de urgenţă cu ATPA.

14.5.4. Îngrijiri generale ale bolnavilor cu şoc

a. În caz de componentă patologică hepatică sau renală, se va acţiona intens pentru întreţinerea în limite convenabile a funcţiei celulei hepatice şi a sistemului de epurare renală.

b. Se va ţine seama de glicemia bolnavului, când administrăm cantităţi mari de soluţie glucozată, care se va tampona cu insulină.

c. Se va institui în vezica urinară sondă permanentă (preferabil sondă Foley cu balonaş) pentru măsurarea debitului urinar.

d. Se va institui în stomac o sondă pentru a evita dilataţia acută de stomac sau pentru prevenirea vărsăturilor gastrice în căile aeriene şi dezvoltarea pneumoniei chimice (din cauza conţinutului de HCl) - sindromul Mendelsohn.

e. Se va monitoriza funcţia cordului - EKG.

f. Când este cazul se va proteza respirator pentru a asigura funcţia respiratorie şi o oxigenare corectă şi controlată.

g. Atenţie deosebită trebuie acordată restabilirii volemice şi corectării tulburărilor circulatorii, având grijă a nu supraîncărca cordul şi declanşa edemul pulmonar acut.

Terapeutica antişoc va ţine până când T.A. creşte, pulsul se regularizează, culoarea tegumentelor şi mucoaselor se normalizează, tegumentele devin calde, diureza creşte la peste 40 ml/oră, bolnavul e conştient, cooperant, echilibrul acido-bazic şi celelalte valori de laborator revin la normal.

14.5.5. Greşeli ce se pot face în deşocare şi trebuie evitate

a. Încălzirea bruscă şi excesivă agravează şocul decompensat.

b. Injecţiile cu adrenalină sau simpaticomimetice, în stadiul de şoc compensat, agravează anoxia tisulară şi grăbesc decompensarea.

c. Rahianestezia agravează hipotensiunea.

d. Întreruperea timpurie a reanimării poate duce la recăderea în şoc şi de aceea bolnavul trebuie supravegheat cel puţin 24 de ore după întrerupere.

e. Trebuie evitată intervenţia chirurgicală intempestivă mai înainte ca bolnavul să fie deşocat.

f. Excesul de deşocare poate duce la insuficienţă cardiacă.

g. Omisiunea administrării de antibiotice, în acelaşi timp cu deşocarea, poate produce infecţia, care poate fi o cauză de recădere în şoc.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 14

1. - Agresiunea de intensitate şi durată neobişnuită poate produce:
a. anxietate;
b. tulburări neuro-psihice;
c. stare de şoc;
d. tulburări cardio-respiratorii.

2. - Care sunt elementele care duc la o alterare gravă a funcţiilor organismului în şoc?
a. hipertensiune arterială datorată vasoconstricţiei;
b. hipovolemie acută;
c. irigare deficitară a organelor vitale şi a ţesuturilor;
d. scăderea aportului de O_2 şi acumularea de produşi toxici rezultaţi din metabolism;
e. insuficienţă hepato-renală.

3. - Ce tipuri de şoc se încadrează în cadrul şocului hipovolemic?
a. şocul de garou, şoc alergic medicamentos;
b. şocul hemoragic, traumatic;
c. şocul cardiogen, şocul electric;
d. şocul prin arsură, şocul operator.

4. - Care din elementele de mai jos intră în componenta anestezică, generatoare a şocului operator?
a. factorul anoxic, care duce la insuficienta oxigenare a creierului;
b. tare organice ale bolnavului: ciroze, diabet, obezitate etc.;
c. factorul hiperapneic - retenţia de CO_2;
d. manevre brutale în timpul operaţiei.

5. - Care din elementele de mai jos intervin în producerea şocului la arşi?
a. intoleranţa şi aportul insuficient de lichide;
b. durerea şi hipovolemia masivă datorită plasmexodiei;
c. resorbţia unor produşi intermediari proteici şi insuficienţa hepato-renală precoce;
d. gradul şi profunzimea arsurilor.

6. - Gravitatea şocului electric depinde de:
a. intensitatea, tensiunea şi natura curentului electric;
b. locul de intrare şi ieşire a curentului electric în corp;
c. locul unde s-a produs accidentul;
d. durata de acţiune şi starea sistemului nervos şi a organismului.

7. - Care din factorii de mai jos sunt favorizanţi în apariţia şocului?
a. frigul şi căldura excesivă;
b. antrenamentul la efort fizic;
c. denutriţia şi oboseala fizică;
d. moralul şi starea psihică bună.

8. - Reacţia sistemică postagresivă urmăreşte:
a. asigurarea ţesuturilor cu O_2;
b. împiedicarea apariţiei şocului;
c. menţinerea sângelui în organele de rezervă;
d. intensificarea respiraţiei şi menţinerea funcţiei ficatului şi rinichiului.

9. - În prima fază a şocului (reacţia sistemică postagresivă) se produc o serie de modificări hemodinamice, caracterizate prin:
a. vasoconstricţie selectivă în teritoriul splanhnic, al muşchilor striaţi, rinichi, piele etc., asigurându-se o irigaţie preferenţială a organelor vitale;
b. deschiderea sfincterelor capilare arteriolare şi venulare şi închiderea sfincterelor arteriolovenulare;
c. creşterea volumului sanguin prin mobilizarea sângelui din depozite şi intravazarea lichidelor interstiţiale;
d. creşterea forţei de contracţie a miocardului şi a frecvenţei cardiace.

10. - Ce modificări hemodinamice se produc în şocul decompensat?
a. creşterea patului vascular prin vasodilataţie periferică;
b. creşterea volumului circulant;
c. scăderea volumului circulant şi stază sanguină;
d. creşterea vâscozităţii sângelui care duce la coagulare intravasculară diseminată.

11. - În perioada în care acţionează factorii de autoapărare, cum putem interveni pentru a împiedica trecerea în faza de şoc decompensat?
a. prin administrare de vasoconstrictoare;
b. prin reechilibrarea generală a organismului;
c. sedarea sistemului nervos central;
d. administrarea medicaţiei care să favorizeze coagularea: vitamina K, venostat, calciu etc.

12. - Şocul produs în ocluziile intestinale şi dilataţia acută de stomac este:
a. şoc prin pierdere de plasmă;
b. şoc prin pierdere de sânge;
c. şoc prin pierderi hidroelectrolitice;
d. şoc toxico-septic.

13. - În clasificarea clinică, şocul anafilactic se încadrează în:
a. şoc cald;
b. şoc rece;
c. şoc congestiv;
d. şoc cu distensie viscerală.

14. - Care este clasificarea şocului făcută de Mareş-Şuteu?
a. şoc reversibil precoce, tardiv, refractar şi şoc ireversibil;
b. şoc compensat, decompensat, grav (ireversibil);
c. şoc rece, cald, congestiv, cu distensie viscerală;
d. şoc cu insuficienţă periferică, şoc cu insuficienţă circulatorie centrală.

15. - Care din manifestările şi semnele de mai jos le întâlnim în stadiul I de şoc compensat?
a. bolnav adinamic, nepăsător, somnolent;
b. bolnav agitat, activitate psihică exagerată, piele şi mucoase palide;
c. T.A. normală, puls rapid, pupile normale;
d. debit urinar sub 20-30 ml, cianoză.

16. - În ce tip de şoc avem valori normale sau chiar crescute ale hemoglobinei şi hematocritului?
a. şoc hemoragic;
b. şoc traumatic;
c. şoc septic;
d. şoc prin arsură.

17. - Care din semnele de mai jos nu le întâlnim în şocul decompensat?
a. hiperreflectivitate, agitaţie psihică, tensiune arterială normală;
b. tensiune arterială scăzută, puls frecvent slab bătut;
c. vene superficiale colabate, pupile dilatate;
d. bolnav nepăsător, somnolent, răspunde numai la excitaţii puternice.

18. - Şocul hemoragic se poate produce când:
a. avem o hemoragie mică, dar persistentă, decelabilă prin examenul scaunului prin proba hemoragiei oculte;
b. hemoragie acută cu pierdere de 10% din masa circulantă;
c. hemoragii acute cu pierdere ce depăşeşte 30% din masa circulantă;
d. orice hemoragie e susceptibilă de a produce şoc hemoragic.

19. - Care din cauzele generatoare de şoc se încadrează în hemoragii medicale?
a. hemoragii produse în trombocitopenii, fibrinoliză;
b. metroragii, hemotorax;
c. hemoperitoneu prin sarcină extrauterină ruptă;
d. hemoragii datorate vasculopatiilor şi coagulopatiilor.

20. - Ce obiective trebuie să urmărească tratamentul şocului hemoragic?
a. administrare de vasopresoare pentru a micşora patul vascular;
b. asigurarea hemostazei;
c. compensarea pierderilor prin transfuzii de sânge şi administrare de substituenţi volemici;
d. tratament sedativ şi hemostatic.

21. - Care din semnele clinice şi de laborator le întâlnim în şocul traumatic decompensat?
a. poloare cu cianoză a buzelor şi extremităţilor, hemoconcentraţie, circulaţie periferică insuficientă şi lentă;
b. stare de agitaţie, hiperreflexivitate, hemodiluţie;
c. creşterea masei circulante, a debitului cardiac, scăderea ureei şi creatininei;
d. scăderea marcantă a tensiunii arteriale, oligoanurie, starea de prostraţie, hipovolemie, diminuarea debitului cardiac.

22. Care este cauza aşa-numitei „sângerări în propriile ţesuturi" în cadrul şocului traumatic?
a. hemoragia intratisulară;
b. hematoamele cu pierderi masive de sânge;
c. vasodilataţia la locul de acţiune a agentului traumatic;
d. vasodilataţie cu extravazare masivă de plasmă în ţesuturi la locul acţiunii agentului traumatic şi la distanţă.

23. - Care din factorii de mai jos constituie componenta chirurgicală a factorilor declanşatori de şoc operator?
a. bolnavii anxioşi, labili;
b. factorul traumatic, volemic şi postural;
c. factorul hipercapneic;
d. factorul circulator central sau periferic.

24. - Cauza apariţiei şocului postoperator după un interval liber, poate fi:
a. imputabilă bolnavului operat (traumatizat, vagotonic, cu şoc cronic) care n-a fost suficient pregătit preoperator;
b. cauzat de componenta anestezică;
c. urmarea unor factori traumatizanţi din timpul operaţiei;
d. urmarea unor complicaţii postoperatorii: hemoragie, ocluzie, peritonită, dezechilibru hidroelectrolitic, dilataţie acută de stomac etc.

25. - Care sunt obligaţiile anestezistului în vederea eliminării factorilor de şoc?
a. corectarea în limitele posibile a tulburărilor cardiace, hepatice, pancreatice;
b. premedicaţie corectă, oxigenare şi ventilaţie suficiente;
c. asigurarea libertăţii căilor respiratorii, reducerea la minimum a profunzimii anesteziei;
d. asigurarea unei hemostaze corecte.

26. - Care sunt obligaţiile chirurgului în vederea eliminării factorilor de risc?
a. manevre chirurgicale cât mai puţin traumatizante, hemostază minuţioasă;
b. menţinerea unei ventilaţii corecte şi a unui aport normal de O_2;
c. durată limitată la strictul necesar a operaţiei, evitarea apariţiei unor incidente şi accidente intraoperatorii, care pot genera şoc;
d. preanestezie corectă, restabilirea şi menţinerea masei sanguine prin perfuzii.

27. - Prin ce mecanisme bacteriile gram-negative pot declanşa şocul septic?
a. endotoxinele induc coagularea intravasculară diseminată;
b. exotoxinele produc vasodilataţie;
c. endotoxinele cresc concentraţia de catecolamine şi produc serotonină;
d. exotoninele acţionează la nivelul microcirculaţiei agravând vasoconstricţia şi accentuează deficitul perfuziei tisulare.

28. - Care din simptomele de mai jos corespund stadiului de şoc toxic hiperdinamic?
a. bolnavul este somnolent, tegumentele umede şi reci;
b. bolnav hipertensiv, tegumente calde şi uscate;

c. normotensiune sau chiar uşoară creştere, tahicardie, tahipnee;
d. extremităţile cianotice, oligoanurie.

29. - Care sunt principalele obiective în tratamentul şocului toxico-septic?

a. antibioterapie bacteriostatică;
b. antibioterapie bactericidă;
c. corectarea tulburărilor hemodinamice şi deficitului de volum circulant;
d. administrarea de vasoconstrictoare;
e. tratarea chirurgicală a leziunilor şi îndepărtarea sursei de infecţie.

30. - În care din arsurile de mai jos avem certitudinea că se va produce şoc postcombustional?

a. arsură gr. I - 40% din suprafaţa corpului;
b. arsură gr. II - 25%;
c. arsură gr. III - 10%;
d. arsură gr. IV - 8%.

31. - În ce perioadă şi ce fel de şoc postcombustional se va produce:

a. şoc hipovolemic la 2-3 săptămâni de la producerea accidentului;
b. şocul hipovolemic se va dezvolta în primele 3 zile;
c. şocul septico-toxic la 2-3 săptămâni;
d. se dezvoltă ambele tipuri de şoc în primele 3 zile.

32. - Ce fenomene vom găsi într-un şoc prin arsură?

a. pierderi de masă circulantă în primele ore de la producerea accidentului;
b. pierderea este de sânge integral şi vom avea o hemodiluţie, scăderea hematocritului şi Hb;
c. pierderea este de plasmă şi vom avea hemoconcentraţie şi creşterea vâscozităţii sângelui;
d. irigaţia deficitară şi hipoxia duc la tulburări metabolice importante şi apariţia acidozei.

33. - Ce complicaţii pot apărea în cazul şocului toxico-septic postcombustional?

a. ileus paralitic, hemoragii prin ulcer de stres;
b. hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică;
c. complicaţii tromboembolice, insuficienţă renală;
d. colecistită acută, pancreatită acută, ocluzie intestinală.

34. - Care sunt principalele obiective pentru prevenirea şi combaterea şocului prin arsură?

a. instituirea cât mai precoce a perfuziei cu soluţii macromoleculare, cristaloide şi plasmă şi susţinerea hemodinamicii sistemice;
b. suprimarea durerii prin analgetice din grupa petidinei sau levopromazinei;
c. transfuzii masive cu sânge;
d. combaterea hipertensiunii arteriale;
e. asigurarea unei diureze eficiente şi combaterea infecţiei;
f. limitarea pierderilor de plasmă prin grefe de piele.

35. - Care vor fi criteriile de apreciere a necesarului de aport de lichide prin perfuzie în cazul arsurilor?

a. greutatea corporală, suprafaţa arsă;
b. pierderile patologice, ionograma, examenul clinic general;
c. examenul de urină, diureza;
d. controlul tensiunii arteriale, E.K.G.

36. - Ce simptome specifice găsim în şocul anafilactic?

a. scăderea diurezei, hipotensiune;
b. constricţii şi spasme glotice, laringiene, bronşice de tip astmatic;
c. prurit, senzaţie accentuată de căldură, hipersalivaţie;
d. stare de prostraţie, areactivitate, midriază.

37. - Şocul cardiogen poate fi produs de:

a. infarct miocardic, tamponadă cardiacă;
b. leziuni traumatice ale membrelor inferioare;
c. traumatisme de bazin, cu rupturi ale vezicii urinare;
d. emfizem mediastinal, fracturi de coloană dorsală cu compresiune asupra inimii, leziuni obstructive ale marilor vase.

38. - Care din elementele de mai jos sunt caracteristice şocului cardiogen?

a. scăderea T.A. sub 85 mm Hg, tahicardie cu puls depresibil şi aritmic;
b. agitaţie, piele uscată şi congestionată, febră;
c. reducerea perfuziei sanguine cu scăderea debitului urinar sub 20 ml/oră;
d. tulburări ale conştienţei, transpiraţii reci, tegumente umede şi cianotice.

39. - Ce măsuri putem lua pentru prevenirea şocului anafilactic?

a. să nu administrăm medicamentele şi substanţele care pot da reacţii anafilactice;
b. să testăm medicamentele (antibioticele, substanţele iodate etc.) înainte de administrare;
c. să facem o anamneză corectă;
d. să efectuăm determinarea grupei sanguine şi Rh, cât şi probele de compatibilitate înainte de transfuzii, să evităm transfuzia de sânge care nu este izogrup şi izoRh.

40. - Care din măsurile de mai jos nu trebuie efectuate în cadrul primului ajutor şi transportul unui bolnav şocat sau susceptibil de a face şoc?

a. degajarea accidentatului de sub acţiunea agentului traumatic;
b. asigurarea cu orice preţ a hemostazei definitive la locul accidentului;
c. administrarea de analgetice şi puncţia venoasă pentru a monta o perfuzie;
d. reducerea fracturilor şi imobilizarea lor;
e. scoaterea şi schimbarea hainelor accidentaţilor cu arsuri întinse;
f. transportul la spital cu orice mijloc.

41. - În cadrul tratamentului curativ al şocului trebuie să corectăm principalele elemente fiziopatologice; care sunt acestea?

a. vasodilataţia şi hipertensiunea arterială;
b. hipovolemia, scăderea debitului cardiac şi scăderea perfuziei capilare;
c. vasoconstricţia, hipoxia, acidoza;
d. hiperhidratarea, edemul cerebral, edemul pulmonar acut.

42. - Terapia reologică se realizează prin:

a. reechilibrarea volemică corectă, agenţi antisludge (Dextran 40, soluţie Ringer);
b. medicaţie coagulantă: vit. K, vit. C, Ca, venostat, adrenostazin;
c. alfa-blocanţi, beta-excitanţi, anticoagulante şi fibrinolitice (heparine, antienzime), alcalinizante;
d. sedative şi antialgice.

43. - Restabilirea volemică se va face cu:

a. substituenţi cu greutate moleculară mare: Dextran 40, Dextran 70, Marisang;

b. transfuzii masive cu sânge indiferent de tipul şocului;
c. soluţie de glucoză 5-10%, ser fiziologic, soluţie Ringer;
d. transfuzii cu plasmă în şocul prin arsuri şi sânge în şocul hemoragic.

44. - În şocul traumatic este posibilă extravazarea de lichid în ţesutul cerebral, care duce la edem cerebral. Ce soluţii şi medicamente administrăm pentru combaterea acestuia?

a. soluţie glucozată 5-10%, furosemid;
b. soluţii macromoleculare: Dextran 70, Marisang;
c. soluţii hipertone: glucoză 30-50%, Manitol 20% şi diuretice: furosemid;
d. tranchilizante, sedative şi antialgice.

45. - Tratarea insuficienţei respiratorii, în cazul obstrucţiilor se va face prin:

a. dezobstrucţia căilor respiratorii, punerea în poziţie corectă a mandibulei, aspiraţie faringiană, extragerea de corpi străini;
b. traheostomie de principiu, în cazurile de şoc cu insuficienţă respiratorie;
c. introducerea prin gură în faringe a pipei Gueddel;
d. administrarea de analeptice respiratorii;
e. dacă nu se remediază tulburările ventilatorii, intubaţie oro-traheală, oxigenoterapie.

46. - În faza iniţială, combaterea insuficienţei renale se va face prin forţarea diurezei cu:

a. perfuzii cu ser fiziologic, soluţie de bicarbonat, perfuzie cu THAM;
b. soluţie de glucoză 20-33%, manitol 20%, furosemid;
c. dializă renală;
d. antispastice şi miorelaxante.

47. - Combaterea acidozei în caz de şoc se va face cu:

a. perfuzie cu soluţie Ringer, bicarbonat de sodiu 14%;
b. dializă renală;
c. perfuzie cu THAM, iar în lactacidemii mari, perfuzii cu Dihidroxiacetonă (DHT);
d. în şoc nu apare acidoza, ci alcaloza, aşa că nu avem ce combate.

48. - În ce forme de şoc este indicată administrarea de vasopresoare?

a. în toate formele de şoc;
b. În forme particulare în care şocul e datorat pierderii tonusului vasomotor (şocul anafilactic);
c. în şocul traumatic şi hemoragic;
d. în cazurile grave cu prăbuşirea T.A. şi iminenţa stopului cardiac, pentru scurtă durată.

49. - Ce cantitate maximă de hemisuccinat de hidrocortizon putem administra în cazurile grave de şoc în 24 ore?

a. 1 000-2 000 mg; c. 40-70 mg;
b. 50-150 mg; d. 5-10 mg.

50. - Care este efectul şi în ce forme de şoc este indicată administrarea de dopamină, ca vasodilatator?

a. scade debitul cardiac şi diminuă diureza;
b. creşte debitul cardiac, fluxul plasmatic renal, favorizează diureza;
c. toate tipurile de şoc;
d. şoc cardiogen, şoc septic.

51. - Dacă persistă vasoconstricţia periferică şi bolnavul nu urinează suficient, ce medicamente putem administra în astfel de cazuri?

a. DH-ergotoxina, redergin, hydergin;
b. adrenalină, noratrinal, efedrină;
c. digoxin, lanatosid;
d. trasylol, EAC.

52. - Care sunt cardiotonicele care se administrează pentru susţinerea cordului şi la ce trebuie să fim atenţi?

a. noratrinal, hydergin;
b. digoxin, lanatosid;
c. trebuie să le administrăm împreună cu efedrine, adrenaline;
d. nu se administrează în acelaşi timp cu efedrina, calciu, adrenalina şi alte substanţe simpaticomimetice.

53. - În ce tipuri de şoc este indicată administrarea de antibiotice?

a. şocul toxico-septic, şocul prin arsuri;
b. şocul cardiogen, şocul anafilactic;
c. şocul prin dilataţie acută de stomac, şocul hemoragic;
d. şocul traumatic însoţit de delabrări mari.

54. - În care forme de şoc este indicată profilaxia antitetanică?

a. şoc operator, şoc anafilactic;
b. şoc traumatic, şoc prin arsuri;
c. şoc cardiogen, şoc prin deshidratare (termic);
d. în orice traumatism generator de şoc.

55. - Cum se va face profilaxia antitetanică la un bolnav şocat?

a. la bolnavii sigur vaccinaţi se va face seroprofilaxie;
b. la accidentele produse prin arsuri se va face sero- şi anatoxinoprofilaxie AT;
c. la accidentaţii cu vaccinare nesigură se va face 0,5 ml ATPA;
d. la bolnavii sigur vaccinaţi se va face rapel 0,5 ml ATPA, iar la cei cu vaccinare nesigură se va face seroterapie, concomitent cu vaccinare de urgenţă cu ATPA.

56. - Care din manoperele de mai jos trebuie întreprinse în serviciul de terapie pentru urmărirea bolnavilor şocaţi?

a. monitorizarea funcţiei cordului - E.K.G.;
b. instituirea în vezica urinară a unei sonde permanente pentru măsurarea debitului urinar;
c. protezarea respiraţiei în toate cazurile şi etapele şocului;
d. asigurarea funcţiei respiratorii şi o oxigenare corectă;
e. efectuarea de gastrostomă pentru alimentarea bolnavului.

57. - Instituirea unei sonde în stomac la un şocat are ca scop:

a. recoltarea sucului gastric pentru examen biochimic;
b. evitarea dilataţiei gastrice;
c. alimentarea bolnavului pe sondă;
d. prevenirea vărsăturilor gastrice în căile aeriene şi producerea sincromului Mendelsohn.

58. - Care din manoperele de mai jos trebuie evitate în cursul tratamentului unui şocat?

a. restabilirea volemică şi corectarea acidozei;
b. întreruperea timpurie a reanimării;

c. intervenţia chirurgicală intempestivă înainte de deşocarea bolnavului;
d. excesul de deşocare.

59. - Ce efect poate avea injecţia de adrenalină sau alte simpaticomimetice în stadiul de şoc compensat?

a. favorizează ieşirea bolnavului din starea de şoc;
b. favorizează creşterea debitului cardiac şi a perfuziei tisulare;
c. agravează anoxia şi grăbeşte decompensarea;
d. ridică tonusul bolnavului.

60. - Care sunt condiţiile de încetare a terapiei antişoc?

a. creşterea tensiunii arteriale, regularizarea pulsului, normalizarea culorii tegumentelor şi mucoaselor care devin calde;
b. reluarea diurezei, dispariţia midriazei, ieşirea bolnavului din starea de stupoare;
c. diureza creşte peste 40 ml/oră, bolnavul este conştient, cooperant;
d. echilibrul acido-bazic şi celelalte valori de laborator revin la normal.

Capitolul 15 TUMORILE

Verificaţi-vă cunoştinţele

15.1. Clasificarea tumorilor 424
15.1.1. Clasificarea biologică 424
15.1.1.1. Tumori benigne 424
15.1.1.2. Tumori maligne 424
15.1.2. Clasificarea histologică 424
15.2. Tumorile benigne 427
15.3. Tumorile maligne 427
15.3.1. Etiologie 427
15.3.2. Caracterele generale ale tumorilor maligne 427
15.3.2.1. Evoluţia anatomo-clinică 428
15.3.2.1.1. Faza locală 428
15.3.2.1.2. Faza de generalizare 428
15.3.2.2. Căile de diseminare a celulelor neoplazice 428
15.3.3. Simptomatologia şi diagnosticul tumorilor maligne 428
15.3.3.1. Semne generale 429
15.3.3.2. Semne locale 429
15.3.3.3. Examinările paraclinice 429
■ Examenul radiologic 430
■ Examenul radioizotopic 430
■ Examenul endoscopic 430
■ Examenul ecografic şi tomografia computerizată 430
■ Teste de laborator 430
■ Explorarea chirurgicală 430
■ Examenul histopatologic 430
◆ Citodiagnosticul 430
◆ Biopsia 431
15.3.4. Stadializarea şi stadiul tumorilor maligne 431
15.3.4.1. Stadializarea 431
15.3.4.2. Stadiile tumorilor maligne 431
15.3.5. Prognosticul 432
15.3.6. Tratamentul 432
15.3.6.1. Tratamentul profilactic 432

15.3.6.2. Tratamentul curativ 433
15.3.6.2.1. Tratamentul chirurgical 433
15.3.6.2.2. Tratamentul iradiant 433
15.3.6.2.3. Chimioterapia 434
15.3.6.2.4. Hormonoterapia 434
15.3.6.2.5. Imunoterapia 434
15.3.6.3. Tratamentul stadial complex al tumorilor maligne 435
Chestionar la capitolul 15 435

Tumoarea este definită ca o neoformaţie tisulară care rezultă din proliferarea excesivă a elementelor celulare dintr-un ţesut organizat şi care are tendinţa să persiste şi să crească în mod nelimitat.

Celula tumorală derivă din cele normale, aşa încât structura histologică se aseamănă cu aceea a ţesutului din care ele provin.

15.1. CLASIFICAREA TUMORILOR

Tumorile se clasifică după criteriul de evoluţie (biologic) şi caracterul histologic - adică al ţesutului din care ele provin.

15.1.1. Clasificarea biologică (evolutivă)

Din punct de vedere al evoluţiei lor, tumorile se împart în:

15.1.1.1. Tumori benigne

Au o creştere lentă, celulele sunt diferenţiate, asemănătoare cu ţesutul din care provin.

15.1.1.2. Tumori maligne

Au o creştere rapidă, celulele sunt slab diferenţiate sau nediferenţiate, asemănarea cu ţesutul de origine fiind redusă.

15.1.2. Clasificarea histologică

Tumorile se clasifică în funcţie de caracterul lor histologic astfel:
- tumori ale ţesutului epitelial;
- tumori ale ţesutului conjunctiv şi ale altor ţesuturi mezenchimatoase;
- tumori ale ţesutului hematopoietic şi ale sistemului reticulohistocitar;
- tumori ale ţesuturilor nervoase şi ale structurilor tisulare asociate;
- tumori ale ţesutului melenogen, pigmentar;
- tumori conţinând mai multe ţesuturi.

Din aceste tipuri de ţesuturi se pot dezvolta (cu foarte rare excepţii) atât tumori benigne, cât şi tumori maligne. În funcţie de caracterul benign sau malign, tumoarea poartă denumiri diferite, aşa cum reiese din tabelul următor:

Ţesutul de origine	*Tumori benigne*	*Tumori maligne*
Tumori ale ţesutului epitelial		
Epiteliu pavimentos	Papilom	Carcinom
Epiteliu cilindric	Polip	Adenocarcinom
Epiteliu glandular	Adenom	Adenocarcinom
Tumori ale ţesutului conjunctiv şi ale altor ţesuturi		
Ţesut fibros adult	Fibrom	Fibrosarcom
- embrionar	Mixom	Mixosarcom
Ţesut gras	Lipom	Liposarcom
Ţesut cartilaginos	Condrom	Condrosarcom
Ţesut osos	Osteom	Osteosarcom
Ţesut muscular	Miom	-
- neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
- striat	Rabdomiom	Rabdomiosarcom
Vase sanguine	Hemangiom	Hemangiosarcom
- limfatice	Limfagiom	Limfagiosarcom
Tumori ale sistemului reticulohistocitar, ale ţesutului hematoformator		
Sistemul reticulohistocitar	-	Limfosarcom Reticulosarcom Limfogranulomatoză malignă Leucemie limfoidă
Măduvă sanguină	-	Leucemie mieloidă Mielom multiplu
Tumorile ţesutului nervos şi ale altor ţesuturi anexe		
Sistemul nervos central		
- Ţesutul glial	Gliom	Glioblastom
- Ţesutul nervos	-	Meduloblastom
- Meninge	Meningiom	Meningiom malign
Sistem nervos periferic	Neurinom	Neurinom malign
Celule nervoase ganglionare	Ganglioneurinom	Neuroblastom
Tumori ale ţesuturilor cromargentafine		
Medulosuprarenale	Feocromocitom	Feocromocitom malign
Tumori ale ţesutului pigmentar		
Melanoblaste şi melanocite	Nev	Melanom malign
Tumori ale mai multor ţesuturi		
Glanda mamară	Fibroadenom	Tumora phillodes degenerată în sarcom
În numeroase alte organe	Adenoame, Fibroadenoame	
Tumori speciale ale unor organe		
Retina	-	Retinoblastom
Testicul	-	Seminom malign
Placentă	Molă hidatiformă	Coriocarcinom (corioepiteliom)
Ţesut embrionar	- Hemartrom - Teratom benign	- Teratoblastom (teratom malign)

Din tabelul de mai sus reies următoarele:

- cu puţine excepţii, toate ţesuturile pot crea atât procese benigne, cât şi procese maligne;

- denumirea tumorilor benigne provine, în cea mai mare parte a cazurilor din denumirea originală, grecească sau latină, a ţesutului sau organului, la care se adaugă sufixul „om", care în greaca veche înseamnă tumoare, de exemplu: fibrom, osteom, condrom, lipom, meningiom etc.;

- denumirea tumorilor maligne provine, de asemenea, din denumirea ţesutului sau organului, la care se adaugă sufixul „sarcom", care în limba greacă veche înseamnă carne (tumoare cărnoasă), caracterul sub care se prezintă mai ales cancerul vizibil în stadiul de necrozare: fibrosarcom, limfosarcom, osteosarcom etc. Se utilizează şi sufixul „blastom" (glioblastom, neuroblastom), care arată de asemenea caracterul malign al tumorii. Se foloseşte uneori şi adjectivul „malign", care precizează caracterul de malignitate faţă de aspectul benign al unei tumori, provenită din acelaşi ţesut. De exemplu, cuvântul neurinom înseamnă tumoare benignă de ţesut nervos periferic, dar, dacă se spune neurinom malign, se indică caracterul malign al tumorii provenite din acelaşi ţesut.

Aceeaşi situaţie şi pentru termenul de epiteliom.

Mai sunt unele excepţii de la aceste reguli de sistematizare. Ele se pot identifica din tabelul prezentat. De exemplu: leucemie mieloidă, mielom multiplu, leucemie limfoidă. Această excepţie derivă şi din faptul că acestea au un caracter mai aparte faţă de restul afecţiunilor maligne şi că în perioada în care ele au fost descoperite şi descrise şi în care li s-a dat denumirea, nici nu erau considerate ca efecţiuni care să aibă caractere similare cu celelalte afecţiuni cuprinse în acest tabel. Aceste denumiri, care nu se încadrează în terminologia sistematizată de mai sus, trebuie să fie reţinute ca atare.

Este util, de asemenea, să arătăm că de cele mai multe ori se foloseşte pentru tumorile maligne termenul de cancer ca un termen generic, adăugându-i-se întotdeauna şi numele organului afectat: cancer al pielii, cancer al limbii, cancer de stomac, cancer de colon, cancer de col uterin etc. Cuvântul cancer provine din latinescul „cancer", care înseamnă rac, dat acestei boli de către celebrul medic din antichitate Galen. Se pare că denumirea se trage de la desenul în formă de picioare de rac pe care o iau venele subcutanate mamare în unele cazuri de tumori maligne ale acestei glande. Se foloseşte, de asemenea, şi termenul de carcinom, pentru tumorile maligne ale ţesutului epitelial. Acesta provine din cuvântul grecesc „karkinos", care înseamnă tot rac. Se foloseşte de asemenea şi termenul de kariokineze, adeseori sub formă prescurtată (K.K.), care înseamnă înmulţire (diviziune, mitoză) celulară. De observat că în terminologia franceză în locul denumirii de carcinom se foloseşte adesea aceea de epiteliom (astăzi cu o utilizare tot mai restrânsă dar întâlnită şi la noi în ţară).

În sfârşit, tot pentru a lămuri terminologia (foarte variată de altfel), a cancerului, trebuie să mai spunem că adeseori pentru tumorile maligne se foloseşte şi termenul de neoplasm, care provine tot din limba greacă veche şi care înseamnă un nou ţesut, deci o formaţiune tumorală nouă, de exemplu: neoplasm laringian, neoplasm gastric, neoplasm de glandă mamară etc. Destul de curent se foloseşte şi termenul de neoformaţie, termen foarte generic, care arată un ţesut nou format (benign sau malign). Aceste ultime denumiri sunt termeni generali care, de câte ori este posibil, - ca urmare a unui examen histopatologic - este foarte bine să fie înlocuiţi cu termenii din tabelul de mai sus. De exemplu, osteosarcom de tibie în treimea superioară, adenocarcinom al mamelei drepte etc. şi nu neoplasm sau cancer de tibie, neoplasm sau cancer de mamelă.

15.2. TUMORILE BENIGNE

Tumorile benigne au următoarele caractere generale: bine delimitate, încapsulate, au un plan de clivaj între tumoră şi capsulă, nu invadează ţesuturile învecinate, nu interesează ganglionii limfatici, au o evoluţie lentă şi nu recidivează după extirparea totală.

Tumorile benigne nu dau tulburări generale, pot produce tulburări locale în cazul creşterii excesive a volumului lor, în unele localizări producând compresiuni.

În cadrul evoluţiei clinice, unele tumori pot pune problema tratamentului de urgenţă datorită torsiunilor tumorilor pediculate, exulcerării şi compresiei produse de ele. Astfel se poate torsiona chistul ovarian sau fibromionul uterin pediculat, se poate exulcera fibromul uterin cu dezvoltare intracavitară şi mioniomul intestinal, pot produce compresiuni tumorile benigne intracraniene asupra masei encefalului, sau fibromul uterin poate exercita compresiuni asupra organelor bazinului şi abdomenului.

Unele tumori benigne se pot maligniza, ele ocupând primul loc în cadrul stărilor precanceroase, fiind urmate de procese inflamatorii cronice şi procesele distrofice neinflamatorii.

Tratamentul tumorilor benigne constă în extirparea lor în plin ţesut sănătos şi examen histopatologic.

15.3. TUMORILE MALIGNE

15.3.1. Etiologie

Cauza determinantă a dezvoltării tumorilor maligne nu este încă elucidată. Există multe teorii, însă nici una nu este în măsură să explice şi să demonstreze, în totalitate, cauzele care declanşează proliferarea tumorală malignă.

În schimb, sunt incriminaţi anumiţi factori favorizanţi, denumiţi factori cancerigeni: razele gamma şi razele Roentgen, gudronul, radiul, toriul, uraniul, la cei care le extrag din mine sau lucrează cu ele fără protecţie; tutunul, unele virusuri, ereditatea, vârsta (este mai frecvent la cei trecuţi peste 50 de ani), expunerea excesivă la vânt şi soare, poluarea mediului ambiant etc. De asemenea, presupuşi factori cancerigeni sunt şi iritaţiile produse de o dantură deteriorată sau o proteză neadecvată, căldura dată de pipa de tutun (arsura superficială dar constantă a buzelor), sutienele cu armătură metalică, ingerarea de băuturi prea fierbinţi sau reci, unele băuturi alcoolice etc. Sunt, de asemenea, invocate unele virusuri.

15.3.2. Caracterele generale ale tumorilor maligne

Tumorile maligne sunt rău delimitate, nu sunt încapsulate, invadează ţesuturile din jur, dau metastaze la distanţă, au o evoluţie rapidă, recidivează local sau la distanţă prin metastazare, anatomo-clinic prezintă creştere continuă, progresivă, ireversibilă spontan; celulele neoplazice sunt slab diferenţiate sau nediferenţiate, fapt ce face ca structura rezultată să semene foarte puţin cu ţesutul de origine.

În ceea ce priveşte viteza de creştere a ţesutului neoplazic, s-a observat că perioada de evoluţie mută este de 3-4 ori mai îndelungată decât perioada de manifestare clinică. Exemplu: cancerul mamar evoluează 8 ani pentru a ajunge palpabil - aproximativ 1 cm, iar pentru a ajunge la 2 cm evoluţia e numai de aproximativ 2 ani.

15.3.2.1. Evoluţia anatomo-clinică

Este bifazică: locală şi de generalizare.

15.3.2.1.1. Faza locală:

- invazia neoplazică e radiară, excentrică în ţesuturile învecinate;
- invazia tumorală determină distrucţia ţesuturilor şi înlocuirea lor cu celule neoplazice.

15.3.2.1.2. Faza de generalizare:

- metastazarea este manifestarea esenţială a procesului de generalizare, ea fiind definită ca un focar secundar de creştere neoplazică, dezvoltat la distanţă de tumoarea primitivă;
- apare după o perioadă de evoluţie locală a tumorii;
- uneori metastazarea poate fi precoce, determinând manifestări clinice, care preced pe cele ale tumorii primitive.

15.3.2.2. Căile de diseminare a celulelor neoplazice

Căile de diseminare sunt multiple:

a) calea limfatică este una din principalele căi. Invadarea neoplazică duce la apariţia limfagitei, adenitei şi apoi periadenitei;

b) calea sanguină (venoasă şi arterială) este calea obişnuită a metastazării sarcomului;

c) diseminarea prin propagare în cavităţile seroase (peritoneu);

d) grefare prin contact - ex.: cancerul de buză;

e) implantare intraluminală - ex.: tub digestiv, aparat urinar (rinichi, ureter, vezică urinară);

f) însămânţare prin manevre chirurgicale: puncţie, biopsie, act operator.

Condiţiile care duc la metastazare nu sunt clare: unele cancere prezintă metastaze precoce, dominând tabloul clinic, în timp ce tumora primară rămâne latentă; în timp ce alte cancere rămân localizate timp de ani de zile.

15.3.3. Simptomatologia şi diagnosticul tumorilor maligne

Evoluţia asimptomatică sau paucisimptomatică timp îndelungat, face ca de multe ori diagnosticul să fie dificil de pus, iar când este stabilit, tumora să fie într-un stadiu avansat de evoluţie, pierzând prin aceasta timp preţios, care ne-ar fi condus la o terapie eficientă şi un prognostic favorabil.

Nu există nici o corelaţie între tipul histologic, localizarea, evoluţia tumorii şi specificitatea anumitor semne. Când tumora malignă prezintă semne clinice evidente, de obicei ea se află într-un stadiu avansat şi uneori chiar cu metastaze.

Autocontrolul şi metoda screening-ului sunt de o deosebită importanţă în descoperirea precoce a cancerului.

15.3.3.1. Semne generale

Semnele generale sunt nespecifice, manifestate prin astenie fizică şi psihică, anorexie selectivă, mai ales pentru carne, paloare, anemie, scădere ponderală la început moderată, dar odată cu evoluţia cancerului pierderea ponderală devine importantă (10-15 kg în 1-3 luni).

Tumorile maligne determină o serie de tulburări, cunoscute sub denumirea de sindroame paraneoplazice, dintre care citâm:

a) tromboflebita migratorie - în cancerul mamar, genital şi pancreatic;

b) manifestări cutanate: hiperpigmentarea şi keratinizarea pielii regiunii cervicale şi axilare, eritem polimorf, dermatomiozite etc.;

c) sindrom carcinoid, caracterizat prin:

- semne abdominale - dureri intermitente, diaree abundentă periodică cu scădere ponderală progresivă;
- sindrom vasomotor - congestie facială şi toracică, senzaţie de căldură şi astenie fizică cu dispnee astmatiformă, hipotensiune cu lipotimie;
- sindrom biologic caracterizat prin creşterea importantă a serotoninei serice.

A fost observat prima dată la apendice, dar se poate dezvolta pe orice segment al tubului digestiv, de la cardie la anus.

d) hipercalcemie - în cancerul mamar, pulmonar, renal, sarcoame etc.

Mecanismele de producere sunt variate: celulele neoplazice pot elibera substanţe de tip hormonal sau factori cu acţiune toxică, intervenind însă şi factori imunologici şi carenţiali.

15.3.3.2. Semne locale

Semnele locale sunt evidente când tumora este palpabilă, mai ales în neoplaziile organelor uşor abordabile: glanda mamară, uter, tiroidă, piele etc.; necesită metode paraclinice deosebite în cancerele viscerale: ficat, rinichi, plămân, tub digestiv etc.

În cancerele uşor abordabile observăm coloraţie tegumentară, eventual unele deformări sau ulceraţii, circulaţie venoasă, iar la palpare forma, mărimea, consistenţa, raporturile cu ţesuturile vecine, mobilitatea tumorii sau aderenţă la planurile superficiale şi profunde.

Odată cu tumoarea, suntem obligaţi să examinăm şi ganglionii regionali. Adenopatia regională se întâlneşte într-o etapă evolutivă mai înaintată a cancerelor şi este caracterizată prin mărirea ganglionilor care sunt duri, nedureroşi şi mobili la început, în fazele mai avansate devin aderenţi la ţesuturile din jur.

Cancerul produce dureri numai după invazia ţesuturilor din jur, fiind expresia infiltrării plexurilor nervoase şi nervilor adiacenţi.

În forme avansate se pot produce ulceraţii şi necroze, cu sângerare şi suprainfecţie a neoplaziilor, îmbrăcând caracterul unor supuraţii.

Neoplaziile tubului digestiv se pot evidenţia prin sângerare - de cele mai multe ori sub forma hemoragiilor oculte, dar se pot manifesta şi sub formă de hematemeză şi melenă.

În forma avansată manifestările metastazelor pot trece pe primul plan: pleurezie neoplazică, ascită, metastaze cerebrale, sindrom icteric şi fenomene de insuficienţă hepatică etc.

15.3.3.3. Examinările paraclinice

Un rol important, în unele cazuri determinant, în stabilirea diagnosticului îl au examinările paraclinice şi analizele de laborator.

■ *Examenul radiologic* este unul din cele mai bune mijloace de depistare. Diverse metode existente se aleg în funcţie de organul afectat şi de aspectul clinic. Astfel, pentru plămân se foloseşte radiografia în diferite incidenţe şi radiotomografia: în depistarea cancerului mamar - mamografia; în depistarea neoplaziilor tubului digestiv - examenul baritat etc.

■ *Examenul radioizotopic* dă informaţii preţioase despre structura şi funcţia unui organ. Izotopii radioactivi se administrează oral, intravenos, intraparenchimatos, se acumulează selectiv la nivelul organului-ţintă, fiind urmărit şi detectat din exterior pe baza gama-emisiei. Radiaţiile gama emise se înregistrează pe hârtie, film radiologic sau polaroid, obţinându-se imaginea scintigrafică a organului respectiv.

În depistarea cancerului primitiv sau metastazelor hepatice scintigrafia hepatică este de un real folos. În cazul tumorilor maligne primitive apar imagini de formaţiuni înlocuitoare de parenchim, neregulate, cu contur şters infiltrativ, neomogen, de dimensiuni variabile, până la suprimarea unui lob. În cazul metastazelor intrahepatice apar imagini lacunare cu contur neregulat, şters, izolate de parenchimul normal. Metastaza mică poate trece nedetectată, caz în care ecografia poate identifica procesul înlocuitor de parenchim.

■ *Examenul endoscopic* constă în vizualizarea unor cavităţi ce comunică cu exteriorul cu ajutorul fibro-endoscoapelor (bronhoscop, esogastroduodenojejunoscop, rectocolonoscop, cistoscop), constatarea formaţiunilor patologice şi prelevarea de fragmente de ţesut pentru efectuarea examenului histopatologic care ne poate pune diagnosticul de certitudine.

Cavităţile ce nu comunică cu exteriorul (seroasele) pot fi şi ele explorate endoscopic (pleuroscopie, laparoscopie).

■ *Examenul ecografic şi tomografia computerizată.* În scopul decelării unor metastaze la distanţă se utilizează ecografia abdominală şi în special cea hepatică.

Fără a se dovedi utilă în toate cazurile, ecografia ne oferă azi, cu un timp de examinare foarte scurt şi cu disconfort minim pentru bolnav, date diagnostice extrem de importante.

În ce priveşte comparaţia cu tomografia computerizată se pare că cele două metode nu se exclud reciproc, ci se completează.

Ecografia, mai puţin costisitoare, mai uşor de efectuat, lipsită de riscuri de iradiere, precede tomografia computerizată şi poate de multe ori să ne dea un răspuns satisfăcător, care să facă inutilă expunerea bolnavului la un examen ceva mai dificil şi pretenţios.

În cazul în care totuşi se impune un examen cu tomograful computerizat, ecografia efectuată anterior poate delimita zona de interes, indicând localizarea probabilă şi scutind astfel pe medic de o cantitate apreciabilă de muncă şi de iradiere pentru bolnav.

■ *Teste de laborator.* Între testele nespecifice care permit suspicionarea unei neoplazii amintim: VSH crescut, Hb şi hematii de obicei scăzute.

Teste specifice sunt imunoserologice, imunocitologice, alte metode biochimice (determinarea de proteine fetale). Testele specifice, de mare perspectivă, au inconvenientul că sunt la început, sunt costisitoare, încă nu constituie metode de examinare în masă.

■ *Explorarea chirurgicală*

Există situaţii în care diagnosticul nu poate fi pus decât prin intermediul intervenţiei operatorii.

Cu acest prilej se poate aprecia: localizarea formaţiunii tumorale, extinderea, aspectul macroscopic, prezenţa metastazelor, gradul de operabilitate. Uneori este necesară o biopsie extemporanee, înaintea sancţiunii chirurgicale.

■ *Examenul histopatologic* oferă diagnostic de certitudine, precizează tipul de tumoră, permite completarea metodelor terapeutice, oferă indicaţia prognostică.

◆ *Citodiagnosticul* - descris pentru prima dată de Aurel Babeş (anatomopatolog la Spitalul Colţea) în 1927, perfecţionat de Papanicolau în 1941, este cunoscut ca metoda Babeş-Papanicolau.

Tehnica de recoltare a produselor pentru diagnosticul citologic este diferită în funcţie de localizarea tumorală:

a) Frotiu direct din organe uşor accesibile: secreţie vaginală, mamelonară, bronşică, prostatică, anorectală, amigdaliană, piele.

b) Frotiu indirect din organe mai puţin accesibile: produse de spălătură esofagiană, gastrică, sediment urinar.

c) Frotiu obţinut din material de puncţie: ganglionară, splenică, hepatică, osoasă, tumori ale părţilor moi.

Examenul citologic constituie în cazul cancerului de col uterin o metodă aplicabilă în masă, care a redus mult depistarea în stadiile tardive şi deci neoperabile, a crescut durata de supravieţuire şi chiar de vindecare a acestei forme de cancer.

◆ Biopsia constă în prelevarea chirurgicală a unui fragment de ţesut în scopul unui examen histopatologic.

După calea de acces, biopsia poate fi: externă (transcutană), endoscopică, intraoperatorie. Ale modalităţi sunt: puncţia biopsică şi raclajul.

Biopsia ganglionară constă în extirparea unui ganglion, satelit tumorii primitive şi examenul său histopatologic.

Stabilirea diagnosticului de certitudine este obligatorie înaintea începerii oricărei terapii anticanceroase.

15.3.4. Stadializarea şi stadiul tumorilor maligne

Tumorile maligne se dezvoltă, în general, atât local cât şi la distanţă, iar caracterele lor se modifică, din această cauză, în cursul evoluţiei.

„Stadializarea" este operaţia de stabilire şi consemnare a gradului dezvoltării locale şi, eventual, şi al extinderii la distanţă a unei neoplazii, iar „stadiul" desemnează o anumită perioadă (un anumit moment) din dezvoltarea tumorii, aşa cum rezultă din examenul clinic şi intraoperator.

15.3.4.1. Stadializarea

Stadializarea, respectiv stabilirea stadiului, rezultă din necesitatea de-a adapta tratamentul în funcţie de caracterele de moment ale tumorii, adică ale perioadei de dezvoltare în care se găseşte. Totodată, în acest fel sunt posibile compararea rezultatelor terapeutice, aprecierea modului de evoluţie şi a prognosticului. În determinarea stadiului se va ţine seama de trei factori principali: mărimea tumorii (T) (sub 2 cm = T_1, între 2-5 cm = T_2, peste 5 cm = T_3, tumoră invadantă = T_4). Starea ganglionilor limfatici regionali (N) de la „nodul" - ganglion. (Dacă nu sunt invadaţi = No; în funcţie de amploarea invadării = N_1, N_2, N_3). Existenţa sau nu a metastazelor la distanţă în diferite organe (M). (Dacă nu sunt astfel de metastaze = Mo, dacă sunt = M_1). Acest mod de consemnare a stadiului a fost denumit sistemul T.N.M., pe baza celor trei componente principale, specificate mai sus, notându-se la fiecare boală canceroasă caracterele esenţiale.

15.3.4.2. Stadiile tumorilor maligne

În funcţie de cele trei componente principale, se cunosc astăzi următoarele stadii:

■ Stadiul 0 care este dificil şi adesea imposibil de stabilit clinic, modalitatea de diagnostic fiind prin excelenţă examenul histopatologic. Neoplazia are totdeauna dimensiuni foarte reduse şi un aspect clinic necaracteristic. Cancerul în stadiul 0 a fost descris la nivelul epiteliilor, mai ales la colul uterin şi este denumit carcinom in situ sau intraepitelial. Au fost descrise cancere în stadiul 0 şi la nivelul altor ţesuturi decât cel epitelial, dar mult mai rar.

■ *Stadiul I* este caracterizat prin tumoare primitivă de dimensiuni reduse, limitată strict la organul de origine (T_1): fără infiltraţii la ţesuturile din jur, fără ganglioni (N_o) şi fără metastaze (M_o).

■ *Stadiul II*. În acesta tumoarea depăşeşte dimensiunile din staiul precedent, dar nu depăşeşte organul de origine (nu invadează ţesuturile din jur) (T_1 sau T_2), iar ganglionii regionali, deşi invadaţi, rămân mobili, fapt care arată că afecţiunea se dezvoltă strict în ganglioni şi, deci, nu a invadat şi ţesuturile din jur (N_1). Nu se găsesc metastaze la distanţă (M_o).

■ *Stadiul III*. Se caracterizează prin extensie locoregională a tumorii, care depăşeşte organul de origine (T_1-T_4). Se găsesc totodată ganglioni invadaţi canceros (N_2) cu fixare intraganglionară şi extraganglionară. Nu sunt metastaze la distanţă în alte organe (M_o).

■ *Stadiul IV* reprezintă stadiul cel mai avansat de evoluţie, caracterizându-se prin extensie locoregională şi adenopatie metastatică, cât mai ales prin formarea de metastare la distanţă (T_{1-4}; N_{1-3}; M_1).

15.3.5. Prognosticul

Prognosticul cancerului este favorabil în stadiul 0 şi în stadiul I, când vindecarea prin tratamentele moderne realizează rezultate bune de până la 90-95% din cazuri (pentru stadiul 0 şi mai mult). Prognosticul devine rezervat în stadiul II, dar totuşi în mare măsură bun; este rezervat în stadiul III, dar posibil să fie bun, cel puţine pentru câţiva ani, dar rămâne foarte sever în stadiul IV.

15.3.6. Tratamentul

15.3.6.1. Tratamentul profilactic

Nu este vorba de o profilaxie în sensul integral al cuvântului, deoarece nu se cunoaşte încă modul în care se poate preveni apariţia acestei afecţiuni care, aşa cum s-a arătat, este polimorfă. Cunoscând însă faptul că tumorile maligne depistate la timp au mare grad de vindecare, profilaxia trebuie înţeleasă în sensul de-a depista cancerul în primul stadiu, sau cel mai târziu în stadiul II în care vindecările se apreciază că pot atinge proporţii între 70-95%.

În condiţiile actuale de dezvoltare a ştiinţei medicale, este posibil să se facă acest pas calitativ atât în domeniul profilactic, cât şi pentru descoperirea şi tratarea bolnavilor într-un stadiu cât mai precoce. Din păcate, încă multe cazuri de tumori maligne ajung să fie tratate numai în stadiile III şi chiar IV, adică atunci când invazia tumorală în ţesuturi şi organe este avansată, când s-au produs metastaze şi bolnavii au ieşit din sfera operabilităţii. Faptul că adesea cancerul nu declanşează dureri decât în stadii avansate contribuie ca prezentarea bolnavilor la medic să fie tardivă.

Există numeroase metode prin care se poate depista un cancer iniţial. În primul rând este vorba de autocontrol. Populaţia trebuie învăţată, prin lecţii sistematice de educaţie sanitară, să cunoască semnele cancerului incipient. De exemplu, să observe dacă pe suprafaţa pielii apare o formaţiune cu un caracter dubios şi să se prezinte în acest caz imediat la consultaţia medicală. O femeie trebuie să înveţe să-şi palpeze sânii la anumite intervale, o dată la trei luni, cu fineţe dar sistematic, pentru a descoperi o eventuală tumoare. Observarea atentă a sânilor în oglindă este de asemenea foarte utilă. Trebuie să ştie că o sângerare uterină, în afara perioadelor menstruale, poate fi suspectă de o afecţiune neoplazică pe col sau corp uterin etc. Poate să apară însă şi în cazuri de tumori benigne - fibroame. Suspecte de-a fi de natură canceroasă sunt mai ales sângerările uterine care apar după instalarea menopauzei. De asemenea, dacă o formaţiune tumorală, oriunde ar fi ea plasată, considerată până atunci benignă, începe dintr-o dată să se mărească (se activează), trebuie consultat imediat medicul.

Întrucât se ştie că la o femeie cancerul apare cel mai frecvent la sân sau la colul uterin, trebuie să fie generalizate consultaţiile (periodice) vizând depistarea unei eventuale localizări a leziunilor canceroase la aceste organe. Examenul vaginal cu valve şi examenul citologic prin metoda Babeş Papanicolau trebuie să fie făcute sistematic - o dată pe an, femeilor care depăşesc 35 de ani. Acelaşi examen citologic este obligatoriu să se facă din sputa oricărui tuşitor adult care depăşeşte vârsta de 35 - 40 de ani. Examene similare trebuie să se facă din sputa tuşitorilor cronici sau din secreţia gastrică a celor cu tulburări dispeptice. Foarte indicate sunt examenele sistematice pentru depistări directoscopice: colposcopii, gastroscopii, colonoscopii, bronhoscopii etc.

Tuşeul anal poate depista un cancer anorectal sau de prostată, incipiente.

Orice modificare a volumului sau a culorii unui nev va fi semnalată, deoarece ar putea fi un început de malignizare. Tulburările de înghiţire, în general tulburările digestive, în mod special inapetenţa (lipsa de poftă de mâncare), pot semnala prezenţa unei tumori esofagiene sau gastrice. O îngroşare a vocii sau o tuse care se prelungeşte pot fi un semn de cancer laringian ori bronşic. Tulburările de evacuare a scaunului, însoţite sau nu se sângerare, pot suspiciona o tumoare anală. Toate acestea sunt semne importante, majoritatea apărând în stadii în care cancerul este vindecabil.

Asistenta medicală poate învăţa populaţia în mijlocul căreia lucrează să cunoască aceste semne şi, atunci când le observă, şă se prezinte la consultaţie.

Fără îndoială că ori de câte ori se desfăşoară acţiuni de educaţie sanitară sau de depistări în masă, trebuie găsite formele cele mai adecvate pentru a nu-i alarma inutil pe cei care-şi pot descoperi, prin autocontrol, semne false ce-i fac să suspicioneze un cancer.

Asistenta medicală are îndatorirea să-i instruiască pe cei pe care îi are în grijă că orice tumoare, chiar cu un aspect sigur benign, trebuie extirpată şi examinată microscopic. Cu atât mai mult vor fi extirpate acele tumori care prin natura lor au un potenţial mai mare de malignizare.

Un alt câmp de acţiune profilactică, care revine indivizilor cât şi factorilor care asigură protecţia muncii, este acela de-a acţiona asupra factorilor posibil de-a fi cancerigeni.

15.3.6.2. Tratamentul curativ

Tratamentul cancerului este complex şi trebuie individualizat în funcţie de localizare, stadiul evolutiv, extensie locală şi la distanţă, tipul histologic şi terenul biologic.

Tratamentul constă într-o gamă largă de mijloace: chirurgical, de iradiere, chimioterapie, hormonoterapie şi imunoterapie.

Pentru eficacitate tratamentul trebuie combinat şi seriat în funcţie de stadiul evolutiv şi tipul histologic. Singurele tratamente cu scop de radicalitate sunt cel chirurgical şi iradiant, celelalte sunt adjuvante, iar folosirea lor combinată poate prelungi durata de supravieţuire sau contribui la vindecarea lor.

15.3.6.2.1. Tratamentul chirurgical. Tratamentul chirurgical trebuie să ţină cont de radicalitatea oncologică. În cazuri de tratament radical se extirpă în bloc tumora respectivă, cu ţesuturile din jur, împreună cu ganglionii regionali.

Acest tratament se aplică neoplasmelor aflate în stadii incipiente de evoluţie. În cazurile avansate tratamentul chirurgical are rol paleativ - de curăţire sau de rezolvare a unor complicaţii.

Tratamentul chirurgical trebuie asociat pre- şi/ sau postoperator cu celelalte măsuri terapeutice.

15.3.6.2.2. Tratamentul iradiant. Are ca scop sterilizarea oncologică a tumorii primitive şi a extensiei ganglionare regionale.

Ca metode de tratament se folosesc: iradierea transcutană cu raze Roentgen, telecobaltoterapie, iradierea cu neutroni cu ajutorul acceleratoarelor şi iradierea locală intracavitară cu radiu şi iridiu.

În funcţie de tipul histologic, tumorile maligne pot fi radiosensibile (exemplu: cancerul mamar) sau radiorezistente (exemplu: cancerele tubului digestiv).

Radioterapia poate fi asociată deseori cu tratamentul chirurgical. Poate fi făcută radioterapie preoperator sau numai postoperator, sau combinat pre- şi postoperator, dând o rată crescută de vindecare.

Radioterapia asociată cu chimioterapie poate fi folosită în formele avansate de cancer (stadiul III şi IV), cum radioterapia curativă poate fi folosită în anumite forme de cancer al pielii.

Radioterapia paleativă poate fi folosită pentru ameliorarea sindroamelor dureroase sau unor complicaţii ale cancerului.

Tratamentul iradiant poate produce radionecroze şi boală de iradiere.

15.3.6.2.3. Chimioterapie. Tratamentul citostatic nu are intenţia de radicalitate. El constituie un tratament adjuvant, asociat iradierii şi tratamentului chirurgical, în acelaşi timp se adresează tumorilor diseminate sub formă de metastază, pe care radio-chirurgia nu le poate rezolva.

Citostaticele distrug celula malignă prin dereglarea biologiei sale moleculare, acţionând la nivel de proteine, enzime, ARN, ADN etc.

Una din probleme este toxicitatea lor: doza toxică asupra celulelor neoplazice este apropiată de doza toxică a celulelor normale. Pot genera o serie de complicaţii ca: anemie severă, leucopenie cu infecţii grave, trombocitopenii însoţite de hemoragii, depresia sistemului imunoformator, constituind boala citostatică.

Citostaticele se pot administra pe cale orală, parenterală şi local.

Odată indicaţia stabilită, planul terapeutic precizează citostaticele, doza, ritmul şi calea de administrare. Mai rar se foloseşte câte un singur citostatic, de obicei se face polichimioterapie.

Chimioterapicele utilizate se clasifică în 4 grupe:
- agenţi achilanţi: Ciclofosfamidă, THIO-TEPA;
- antimetaboliţi: Metothrexat, 5 Fluorouracil;
- alcaloizi: Vincristină, Vinblastină;
- antibiotice: Adriamicină, Actinomicină, Bleomicină.

15.3.6.2.4. Hormonoterapia s-a impus în cancerele hormonodependente. Astfel hormonii estrogeni sunt folosiţi în tratamentul cancerului de prostată, iar hormonii androgeni în tratamentul cancerului de sân.

În tratamentul cancerului de sân este obligatorie castrarea chirurgicală, radioterapică sau medicamentoasă a femeilor tinere, înainte de aplicarea tratamentului radiochirurgical. Ca şi chimioterapia, este un tratament adjuvant, complementar tratamentelor radiochirurgicale, cu intenţia de radicalitate.

15.3.6.2.5. Imunoterapia se bazează pe diferenţa antigenică dintre celula neoplazică şi cea normală, celula tumorală posedând antigeni tumorali specifici.

Imunoterapia se aplică împotriva focarelor de celule neoplazice restante după tratamentul chirurgical sau radiochimioterapic.

Imunoterapia poate fi nespecifică - utilizând unii activatori ai mecanismului de

apărare: vaccin BCG, vaccin preparat din Corynebacterium parvum, vaccin polimicrobian sau specifică prin vaccinare cu celule tumorale sau cu antigeni tumorali.

15.3.6.3. Tratamentul stadial complex al tumorilor maligne

Tratamentul cancerului este complex şi în funcţie de stadiul evolutiv al bolii:
- Stadiul 0 - extirparea formaţiunii tumorale cu respectarea unei zone de siguranţă.
- Stadiul I - tratament chirurgical care constă într-o exereză largă.
- Stadiul II - tratament radiochirurgical: radioterapie pre- şi postoperatorie, exereză largă respectând principiile de securitate oncologică, chimioterapie, imunoterapie.
- Stadiul III - radiochimioterapie pentru reconvertire la stadiul II ce permite exereza. Radiochimioterapie, imunoterapie postoperator.
- Stadiul IV - chirurgie paleativă, radiochimiohormonoterapie.

Recidivele sunt definite prin apariţia precoce sau tardivă, după extirpare sau distrugere terapeutică completă, a unor noi focare neoplazice de acelaşi tip cu tumoarea iniţială.

Rezultatele sunt bune în cancere de stadii 0 şi I cu supravieţuire şi vindecare în peste 90% din cazuri, rezultate slabe şi prognostic nefavorabil în cancerele din stadiul III şi IV.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 15

1. - Ce se înţelege prin tumoră:
a. o bombare a unei regiuni, care depăşeşte relieful normal al corpului;
b. o neoformaţie celulară dintr-un ţesut organizat;
c. formaţiune care are tendinţă de regresiune;
d. formaţiune care are tendinţă să persiste şi să crească.

2. - Clasificarea evolutivă împarte tumorile în:
a. tumori benigne;
b. tumori provenite din ţesut epitelial;
c. tumori conjunctive;
d. tumori maligne.

3. - Care din elementele de mai jos caracterizează o tumoră benignă?
a. bine delimitată, incapsulată;
b. invadează ţesuturile din jur;
c. recidivează după extirpare totală;
d. nu interesează ganglionii limfatici, evoluţie lentă, nu recidivează după extirpare totală.

4. - Care din tumorile de mai jos sunt benigne?
a. adenocarcinom, leucemie mieloidă, glioblastom;
b. papilom, adenom, osteom, limfangiom;
c. teratoblastom, meduloblastom, mielom multiplu;
d. retinoblastom, feocromocitom, miosarcom.

5. - Care din termenii de mai jos definesc noţiunea de tumoră malignă?
a. denumirea din greacă şi latină a ţesutului din care provine, la care se adaugă sufixul „om";
b. denumirea ţesutului, la care se adaugă sufixul „sarcom";
c. cancer al ţesutului din care provine;

d. kariokineză, carcinom, neoplasm;
e. neoformaţie a ţesutului din care provine.

6. - Care din tumorile benigne de mai jos necesită tratament chirurgical de urgenţă?
a. torsiunile tumorilor pediculate;
b. adenomul mamar, papilomul;
c. tumorile benigne intracraniene, cu compresiuni ale encefalului;
d. fibroadenomul mamar, lipomul subcutanat, fibromul.

7. - Care din factorii de mai jos pot fi denumiţi factori cancerigeni?
a. uraniul, toriul, gudronul;
b. metalele feroase, aluminiul;
c. calciul, plumbul, sulful;
d. razele gamma, razele Roentgen.

8. - Care dintre caracterele de mai jos definesc o tumoră malignă?
a. celule de neoformaţie sunt diferenţiate, nu se deosebesc de celulele din care provin;
b. rău delimitate, nu sunt încapsulate, dau metastaze la distanţă;
c. au evoluţie lentă, la extirpare nu recidivează;
d. celule slab diferenţiate sau nediferenţiate.

9. - Cum este perioada de creştere a unei tumori maligne în perioada mută şi în cea de manifestare clinică?
a. perioada mută este de 3-4 ori mai îndelungată;
b. perioada de creştere este de 2 ori mai îndelungată;
c. nu există nici o diferenţă în ceea ce priveşte creşterea în cele două perioade;
d. în perioada de manifestare clinică tumora se dezvoltă cu aproximativ 4 cm pe an.

10. - Ce înţelegem prin metastazarea unei tumori maligne?
a. invazia neoplazică radiară în ţesuturile din jur;
b. focar secundar de creştere neoplazică, la distanţă de tumora primitivă;
c. străbaterea tuturor straturilor organului respectiv;
d. apariţia unei tumori după o perioadă de latenţă.

11. - Care este calea cea mai frecventă de metastazare a unui sarcom?
a. calea limfatică;
b. diseminare prin propagare în cavităţile seroase;
c. calea sanguină;
d. însămânţare prin manevre chirurgicale.

12. - Când poate apărea metastazarea unei tumori maligne?
a. numai după invadarea ganglionară regională;
b. după o perioadă de evoluţie a tumorii;
c. uneori metastazarea poate fi precoce, determinând manifestări clinice care preced pe cele ale tumorii primitive;
d. numai după pătrunderea într-un vas.

13. - Sindromul carcinoid este definit de următoarele semne:
a. criză de vasodilataţie, diaree, dispnee;
b. este un sindrom paraneoplazic;
c. formaţiunea tumorală responsabilă poate avea sediul în apendicele vermiform;
d. este însoţit de hipercalcemie.

14. - Care din următoarele caracteristici nu sunt specifice ţesuturilor neoplazice?
a. anaplazia;
b. amitoza şi mitoza frecventă;
c. proliferare celulară tipică ţesutului de origine.

15. - Care din tulburările de mai jos sunt cunoscute sub denumirea de sindroame paraneoplazice?
a. tromboflebita migratorie;
b. modificările tensiunii arteriale şi ale pulsului;
c. hiperpigmentarea, keratinizarea pielii, eritem polimorf;
d. dispneea, disuria şi hematuria.

16. - Care din semnele generale nespecifice putem să le găsim într-un cancer?
a. modificări ale diurezei;
b. astenie fizică şi psihică;
c. anorexie selectivă;
d. paloare, anemie, scădere ponderală.

17. - La o tumoare uşor abordabilă (sân, piele, tiroidă etc.), ce vom urmări la examenul local?
a. coloraţia pielii, existenţa unor deformări sau ulceraţii, circulaţia venoasă;
b. mărimea, forma, consistenţa, raporturile tumorii cu ţesuturile vecine, mobilitate sau aderenţă la planurile superficiale şi profunde;
c. modificarea stării generale, scăderea în greutate, modificări ale tensiunii arteriale;
d. examinarea ganglionilor regionali.

18. - Adenopatia regională, cum apare?
a. prezenţa unor ganglioni moi, depresibili, dureroşi;
b. ganglioni duri, nedureroşi la început;
c. ganglioni mobili, fluctuenţi, nedureroşi;
d. aderenţi la ţesuturile din jur în fazele avansate.

19. - Care din examenele paraclinice vor fi necesare pentru diagnosticarea unor neoplazii ale tubului digestiv?
a. examen baritat al tubului digestiv;
b. examenul ecografic;
c. radiografia simplă;
d. examenul endoscopic.

20. - Prin ce metode putem depista prezenţa metastazelor hepatice?
a. examen baritat al tubului digestiv;
b. ecografie abdominală;
c. scintigrafie hepatică;
d. examen endoscopic.

21. - Fără a înlocui unele metode de explorare paraclinică cu altele, care din cele de mai jos sunt mai uşor de efectuat şi sunt lipsite de riscuri de iradiere?
a. ecografia;
b. tomografia computerizată;
c. endoscopia;
d. radiografia cu substanţe de contrast (baritată sau cu substanţe iodate).

22. - Care dintre metodele de mai jos pot fi folosite în screeningul de masă, în depistarea cancerului?
a. mamografia;
b. tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică;
c. scintigrafia şi ecografia;
d. examenul citologic al secreţiei vaginale, produse de spălătură gastrică, sediment urinar, al sputei.

23. - Care din examinările de mai jos stabilesc diagnosticul de certitudine al unui cancer?
a. examenul sângelui şi urinei;

b. scintigrafia şi ecografia;
c. biopsia şi examenul histopatologic;
d. tomografia computerizată şi endoscopia.

24. - Ce este „cancerul in situ"?
a. neoplazie care nu invadează ţesuturile din jur;
b. metastază la distanţă;
c. cancer în stadiul zero;
d. cancer cu extensie loco-regională.

25. - În sistemul T.N.M. o tumoră care are mărime peste 5 cm cum se notează?
a. T1;
b. T2;
c. T3;
d. T4.

26. - Cancerul în stadiul I se caracterizează prin:
a. tumoră mică sub 2 cm;
b. invadarea ganglionilor regionali;
c. fără ganglioni palpabili;
d. cu metastaze la distanţă.

27. - În ce stadiu este o tumoră de 4 cm, fără invadarea ganglionilor, cu metastază la distanţă?
a. stadiul I;
b. stadiul II;
c. stadiul III;
d. stadiul IV.

28. - Cancerul în stadiul II se caracterizează prin:
a. tumoră între 2-5 cm, fără invadarea ţesuturilor din jur;
b. tumoră cu extindere loco-regională care depăşeşte organul de origine;
c. ganglionii regionali invadaţi, mobili;
d. metastază în alte organe.

29. - Cancerul în stadiul III se caracterizează prin:
a. ganglioni invadaţi cu fixare intra- şi extraganglionară;
b. tumoră cu extensie locoregională care depăşeşte organul de origine;
c. ulceraţii şi necroze ale tegumentelor;
d. prezenţa de metastaze la distanţă.

30. - Prin ce metode se poate depista cancerul în stadiile incipiente?
a. apariţia semnelor generale specifice;
b. autocontrolul populaţiei;
c. consultaţiile periodice;
d. controlul periodic şi examenele de laborator specifice ale personalului care lucrează cu substanţe cancerigene;
e. examenul citologic Babeş-Papanicolau.

31. - Care este tratamentul cu scop de radicalitate?
a. tratamentul chimioterapic;
b. tratamentul chirurgical;
c. tratamentul imunoterapic;
d. tratamentul iradiant.

32. - Care din metodele de tratament constituie tratament adjuvant?
a. tratamentul chimioterapic;
b. tratamentul iradiant;

c. tratamentul hormonal;
d. tratamentul chirurgical.

33. - Pentru eficacitate în tratamentul cancerului, acesta trebuie combinat şi seriat în funcţie de:
a. vârsta şi tipul constituţional;
b. stadiul evolutiv al bolii;
c. prezenţa sau absenţa sindroamelor paraneoplazice;
d. tipul histologic al neoplasmului.

34. - Tratamentul chirurgical cu intenţie de radicalitate urmăreşte:
a. extirparea metastazelor;
b. extirparea ganglionilor regionali;
c. extirparea în bloc a tumorii şi ţesuturilor din jur împreună cu ganglionii regionali;
d. curăţirea şi rezolvarea unor complicaţii.

35. - Care din metodele de mai jos intră în cadrul tratamentului iradiant?
a. tratamentul paliativ;
b. cobaltoterapia şi terapia cu neutroni;
c. tratamentul intracavitar cu radiu şi iridiu;
d. tratamentul cu agenţi achilanţi.

36. - Care din neoplaziile de mai jos sunt radiosensibile?
a. cancerul mamar;
b. cancerul gastric;
c. cancerul de colon;
d. cancerul de col uterin.

37. - Radioterapia paleativă poate fi folosită pentru:
a. ameliorarea sindroamelor dureroase şi unor complicaţii;
b. tratamentul oricărei forme de cancer;
c. tratamentul cancerului in situ;
d. tratamentul pre- şi postoperator.

38. - Ce complicaţii poate produce tratamentul iradiant?
a. scăderea tensiunii arteriale, insuficienţă cardiacă;
b. radionecroză şi boală de iradiere;
c. scăderea fluxului sanguin şi scăderea diurezei;
d. cefalee, hipertensiune arterială, edem cerebral.

39. - Ce rol joacă citostaticele în tratamentul cancerului?
a. constituie tratament cu rol de radicalitate;
b. constituie tratament adjuvant asociat tratamentului radio-chirurgical;
c. se întrebuinţează în tratamentul cancerului în stadiul I, fără a mai fi nevoie de tratament chirurgical;
d. poate înlocui prin efectul său tratamentul iradiant.

40. - Care din complicaţiile de mai jos se pot întâlni în boala citostatică?
a. anemia severă, leucopenia cu infecţii grave;
b. modificări importante ale aparatului respirator;
c. afectarea tubilor uriniferi;
d. trombocitopenia, depresiunea sistemului imunoformator.

41. - Care dintre chimioterapicele de mai jos fac parte din grupa de antimetaboliţi?
a. ciclofosfamidele;
b. metothrexatul;
c. vincristina;
d. adriamicina.

42. - Din ce grupă de citostatice face parte vincristina şi vinblastina?
a. agenţi achilanţi:
b. antimetaboliţi:
c. alcaloizi:
d. antibiotice.

43. - Care din chimioterapice face parte din grupa agenţilor achilanţi?
a. 5 - Fluorouracilul:
b. actinomicina:
c. ciclofosfamida:
d. Thio-tepa.

44. - În tratamentul cancerului de sân în stadiul II, la o femeie de 25 ani, se va face:
a. tratament chirurgical:
b. castrare chirurgicală, radioterapică sau medicamentoasă:
c. tratament radio-chirurgical;
d. tratament prin iradiere şi chimioterapie.

45. - Imunoterapia nespecifică foloseşte:
a. vaccin BCG;
b. vaccinare cu celule tumorale;
c. vaccin polimicrobian;
d. vaccin cu antigeni tumorali.

46. - Imunoterapia se aplică în:
a. cancerul incipient;
b. cancerul inoperabil;
c. focarele de celule neoplazice restante după tratamentul radio-chirurgical sau radio-chimioterapic;
d. în toate formele de cancer.

47. - Hormonoterapia s-a impus în tratamentul:
a. cancerelor inoperabile:
b. la bătrâni;
c. cancerelor hormonodependente;
d. cancerul tubului digestiv.

48. - Cancerul în stadiul zero se tratează prin:
a. iradiere;
b. exereză chirurgicală cu respectarea unei zone de siguranţă;
c. chimioterapie;
d. imunoterapie.

49. - În cancerul din stadiul III se foloseşte:
a. imunoterapie;
b. radio-chimioterapie preoperatorie pentru convertirea cancerului în stadiul II, ce permite exereza;
c. radio-chimioterapie postoperatorie, imunoterapie postoperatorie;
d. numai tratamentul radiochimioterapic.

50. - Ce înţelegem prin recidiva unui cancer?
a. apriţia unui focar neoplazic la distanţă de tumora primitivă;
b. apariţia după 5 ani a unui cancer cu altă localizare;
c. apariţia precoce sau tardivă după extirparea unor focare neoplazice de acelaşi tip cu tumoarea iniţială;
d. apariţia la interval de ani a unui cancer la locul de intervenţie pentru o afecţiune necanceroasă.

Capitolul 16 PRIMUL AJUTOR ÎN URGENŢELE MEDICO-CHIRURGICALE RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

Verificaţi-vă cunoştinţele

16.1. Resuscitarea respiratorie 443
16.1.1. Cauzele insuficienţei respiratorii acute 443
16.1.1.1. Stopul respirator 444
16.1.2. Resuscitarea respiratorie impune: 444
16.1.2.1. Asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratorii 444
16.1.2.1.1. Traheostomia 446
■ Indicaţiile trahestomiei 446
■ Avantajele traheostomiei 446
■ Tehnica traheostomiei 446
■ Incidente şi accidente 447
16.1.2.2. Respiraţia artificială 447
16.1.2.2.1. Ventilaţia pulmonară indirectă (metoda kinetoterapiei) 447
■ Ventilaţia indirectă cu bolnav în decubit dorsal 447
a) Metoda Silvester 447
b) Procedeul Guilloz 448
c) Procedeul Silvester-Howard 448
■ Ventilaţia indirectă cu bolnav în decubit ventral 448
a) Metoda Schafer 448
b) Metoda Holgen-Nielsen 448
c) Metoda Schafer-Nielsen-Drinker 448
d) Metoda Emerson 448
e) Metoda Eve 448
16.1.2.2.2. Metode directe de insuflare a plămânilor 449
■ Tehnica respiraţiei „gură la gură" 449

■ Respiraţia „gură la nas" 449
■ Dezavantajele metodei 450
■ Aparatura care se poate folosi în stopul respirator 450
a) Tubul rigid în S model Safar pentru insuflaţie 450
b) Laringoscopul şi sonda pentru intubaţie endotraheală 450
c) Aparatele manuale de insuflaţie 450
d) Aparatele automate de ventilaţie 451
16.1.2.3. Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară 451
16.1.2.4. Oxigenoterapie 452
16.1.2.4.1. Indicaţiile oxigenoterapiei 452
16.1.2.4.2. Administrarea oxigenului 453
16.1.2.4.3. Accidentele oxigenoterapiei 453
16.1.2.5. Stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi 453
16.2. Resuscitarea cardiacă 453
16.2.1. Stopul cardiac 454
16.2.1.1. Cauzele stopului cardiac 454
16.2.1.2. Simptomatologia şi diagnosticul stopului cardiac 455
16.2.1.3. Tratamentul stopului cardiac 455
16.2.1.3.1. Mesajul cardiac extern 455
■ Executarea masajului cardiac extern 455
■ Controlul eficacităţii masajului cardiac extern 456
■ Contraindicaţiile masajului cardiac extern 457
■ Complicaţiile M.C.E. 457
16.2.1.3.2. Masajul cardiac intern 457
■ Executarea masajului cardiac intern 457
■ Accidente 458
■ Semne de eficienţă a masajului cardiac intern 458
16.2.2. Fibrilaţia cardiacă - metode de defibrilare 458
16.2.2.1. Defibrilare electrică externă 458
16.2.2.2. Defibrilare electrică internă 459
16.2.3. Semne de abandonare a resuscitării cardio-respiratorii 459
16.2.4. Tratamentul medicamentos pentru combaterea stopului cardiac 459
16.2.4.1. Restabilirea volemică 459
16.2.4.2. Medicaţia alcalinizantă 459
16.2.4.3. Medicaţia de restabilire a activităţii cardiace spontane 459
16.2.5. Terapeutica postresuscitare 460
Chestionar la capitolul 16 460

Prin resuscitare cardio-respiratorie se înţeleg o serie de măsuri pe care le folosim pentru a restabili funcţiile vitale - respiraţia şi circulaţia - întrerupte pentru un scurt timp.

În practică, întreruperea uneia din aceste funcţii, la scurt timp atrage oprirea celeilalte.

Interdependenţa între circulaţie şi respiraţie ne arată că reanimarea trebuie să le stimuleze pe ambele.

Întreruperea circulaţiei şi respiraţiei duce la anoxie tisulară, ce se resimte în primul rând la nivelul sistemului nervos central, care la scurt timp produce încetarea funcţiei scoarţei cerebrale.

Resuscitarea cardio-respiratorie poate fi eficientă în moartea clinică. Prin moarte clinică înţelegem intervalul de timp între oprirea inimii şi moartea neuronilor din scoarţă (4-6 minute).

Resuscitarea cardio-respiratorie restabileşte funcţia inimii şi a respiraţiei şi împreună cu oxigenoterapia ajută la schimburile gazoase de la nivelul ţesuturilor.

Toate aceste trei măsuri trebuie să intre concomitent în acţiune, una fără cealaltă nu poate duce la rezultate pozitive.

16.1. RESUSCITAREA RESPIRATORIE

Resuscitarea respiratorie urmăreşte restabilirea schimburilor gazoase la nivelul plămânului, printr-o ventilaţie pulmonară artificială.

Indicaţia principală o constituie insuficienţa respiratorie acută şi stopul respirator, dar ea se mai poate folosi pentru amplificarea circulaţiei aerului pulmonar în caz de respiraţie ineficientă (respiraţie asistată).

16.1.1. Cauzele insuficienţei respiratorii acute

a) astuparea completă sau aproape completă a căilor aeriene superioare:
- înnec,
- strangulare,
- compresiuni diferite asupra traheei,
- pătrunderea în trahee şi bronhii a unor lichide sau secreţii gastrice prin vărsături la accidentaţi şi bolnavi comatoşi;
- încărcarea traheo-bronşică la bolnavii cardiaci, grave afecţiuni pulmonare inflamatorii, comă alcoolică.

b) traumatisme toracice cu consecinţe grave pentru dinamica respiratorie:
- fracturi costale cu volet toracic;
- hemopneumotorax;
- pneumomediastin.

c) deprimarea prin substanţe toxice a funcţiei centrilor respiratori:
- somnifere sau droguri deprimate, luate în cantităţi mari;
- electrocutare;
- traumatisme cranio-cerebrale.
d) afecţiuni neuromusculare ale sistemului respirator care apar în:
- electrocutare;
- intoxicaţii cu stricnină, HIN, toxice convulsionante, curarizante.

16.1.1.1. Stopul respirator

Înseamnă oprirea completă a mecanicii respiratorii.
Se evidenţiază prin:
- absenţa mişcărilor respiratorii toracice şi abdominale;
- la auscultaţie, lipsa zgomotului caracteristic pe care-l produce pătrunderea şi ieşirea aerului din plămân;
- vizual, o hârtie pusă în faţa gurii şi nasului nu se mişcă;
- extremităţile cianotice.

16.1.2. Resuscitarea respiratorie impune:

- asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratorii;
- respiraţie artificială;
- înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală;
- oxigenoterapie;
- stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi.

16.1.2.1. Asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratorii

■ În obstacolele supraglotice (înnec, aspiraţia conţinutului gastric, proteze deplasate, dinţi rupţi, pământ, noroi sau alte corpuri străine, chiaguri de sânge) se pune accidentatul totdeauna culcat, fără pernă sub cap, cu corpul într-o parte, sau dacă e necesar, pentru o perioadă scurtă de timp, tot corpul într-o parte şi capul ceva mai jos pentru ca să se scurgă secreţiile, sângele sau apa la cei înnecaţi. Protezele dentare se scot, dacă sunt mobile.

Fig. 137 - Curăţirea gurii de corpurile străine.

Pentru îndepărtarea corpilor străini, cel care execută manevra introduce un deget învelit în tifon în gura accidentatului, controlează, curăţă şi îndepărtează din cavitarea bucală aceste corpuri (fig. 137).

Pentru curăţirea secreţiilor se foloseşte un tampon montat pe o pensă, în lipsă cu degetul.

În trusa medicală a automobilistului există o pompă aspiratoare cu care se poate face aspiraţia orofaringelui.

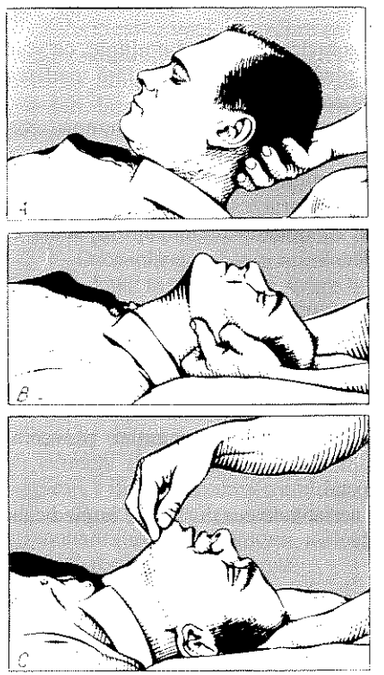


Fig. 138 - Manevrele de executat pentru menţinerea liberă a căilor aeriene superioare: A - se ridică ceafa; B - se extinde capul, care apoi se lasă jos şi se împinge înainte şi în sus, mandibula; C - se menţine mandibula ridicată, cu gura întredeschisă.

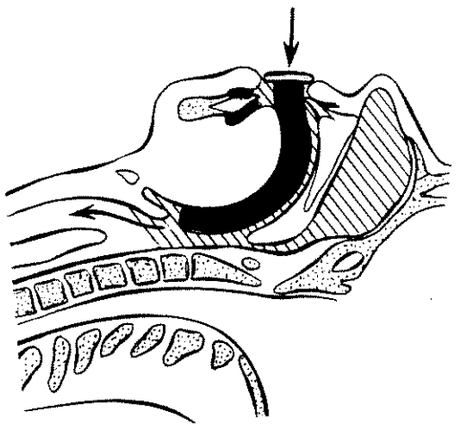


Fig. 139 - Pipă Gueddel introdusă în orofaringe. Această pipă împiedică limba să cadă în faringele posterior, lăsând drum liber pentru pătrunderea aerului în laringe. Ea comprimă orofaringele, favorizând şi prin aceasta îndrumarea aerului în căile aeriene. Pipa se introduce în doi timpi: în primul timp, concavitatea ei priveşte spre cerul gurii; în timpul al 2-lea se răsuceşte la 180°, astfel încât concavitatea ei să urmărească şi să susţină (să împingă) baza limbii.

În timpul următor avem grijă ca limba să nu cadă în faringe. Pentru aceasta întoarcem pacientul cu faţa în sus, îi ridicăm uşor capul de pe sol, realizând o hiperextensie a capului, împingem mandibula înainte şi apoi o ridicăm în sus (manevra Esmarch - fig. 138). Dacă considerăm că această manevră e insuficientă, prindem vârful limbii cu o compresă şi o tragem în afară. Dacă dispunem de o pipă Gueddel, introducem în orofaringe (fig. 139).

■ În obstacole glotice, determinate de spasmul glotei provocat de intoxicaţii cu substanţe convulsionante, în obstrucţii inflamatorii, edem anafilactic este preferabilă intubaţia orotraheală. În cazurile de contraindicaţie - obstrucţie prin corpi străini a căilor aeriene superioare, fracturi de masiv facial, traumatisme cu componentă toracică, cranio-cerebrale, arsuri ale feţei, este preferată traheostomia.

■ În obstacole subglotice se foloseşte tusea naturală dirijată sau provocată, aspiraţia traheobronşică pe cateter sau prin bronhoscopie şi traheostomie, ca ultim mijloc şi uneori singurul mijloc de dezobstruare.

16.1.2.1.1. Traheostomia înseamnă deschiderea chirurgicală a traheei, urmată de introducerea unei canule de respiraţie cu scurtcircuitarea căilor respiratorii superioare.

■ Indicaţiile traheostomiei sunt multiple, însă toate cu efect comun: insuficienţa respiratorie acută.

- În chirurgie este indicată în traumatismele toracice cu fracturi multiple, cu volet costal, în traumatisme cranio-cerebrale, leziuni mediastinale cu sau fără emfizem mediastinal, în obstrucţia căilor respiratorii traumatică sau inflamatorie.

În O.R.L. este indicată în toate cazurile de asfixie laringiană - tumori, corp străin, edem glotic.

- În neurochirurgie - coma prin traumatisme cranio-encefalice.
- În obstetrică în crizele de epilepsie însoţite de laringospasm.
- În medicină internă - metodă ajutătoare în tratamentul infecţiilor acute cu insuficienţă respiratorie, în intoxicaţii voluntare etc.

■ Avantajele traheostomiei:

- Evită obstacolul glotei şi reduce spaţiul mort cu aprox. 65%, ameliorând considerabil ventilaţia alveolară.
- Permite o aspiraţie a secreţiilor traheobronşice.
- Permite administrarea unor medicamente sub formă de aerosoli: antibiotice, bronhodilatatoare, antispumigene, expectorante.
- Egalizează presiunile intratraheale în ambele faze ale respiraţiei, prevenind producerea pneumotoraxului sufocant.
- Reduce mişcările paradoxale în voletul costal.
- Prin canule speciale se poate separa calea aeriană de cea digestivă, împiedicând pătrunderea sucului gastric în arborele bronşic.

■ Tehnica traheostomiei şi îngrijirea ei.

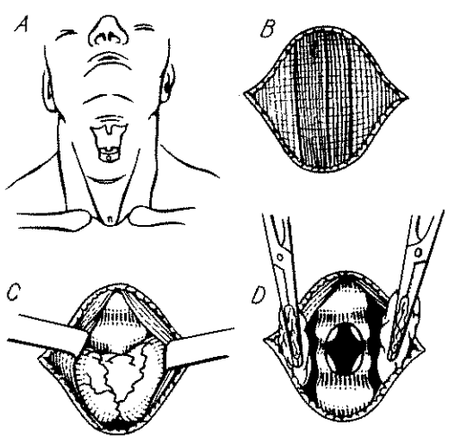


Fig. 140 - Traheostomia
A - incizia pielii se efectuează orizontal, la jumătatea distanţei dintre cartilajul cricoid şi furculiţa sternală;
B - se descoperă fascia pretraheală, prin îndepărtarea planului muscular;
C - se descoperă şi se secţionează între două pense istmul tiroidian;
D - se creează o fereastră în trahee, prin executarea unei incizii circulare, între cel de-al doilea şi cel de-al 3-lea inel traheal (nu se va face, deci, o simplă incizie verticală). Prin acest inel se va introduce, blând, sonda traheală care se ancorează la piele. Apoi se sutureză pielea în jurul sondei.

Cu anestezie locală cu nevocaină sau xilină 1% se face incizie verticală de la cricoid până la furculiţa sternală sau incizie transversală, care este mai estetică. Se

pune în evidenţă traheea, se ancorează cu două fire la piele. Se incizează vertical cartilajele 2-3, se scoate o mică rondelă, pentru a amplasa canula traheală (fig. 140, 141).

Se asigură hemostaza, se refac planurile, se fixează canula la piele pentru a nu aluneca sau a nu fi scoasă, în cazul unui bolnav agitat. Pansament.

Succesul traheostomiei depinde de îngrijirile postoperatorii:

- crearea unei atmosfere cât mai puţin septice;
- aspiraţie repetată a secreţiilor traheo-bronşice;
- umidificarea aerului dând bolnavului să respire aerosoli în care pe lângă antibiotice, se vor introduce substanţe care lichefiază secreţiile;
- împiedicarea formării crustelor prin spălarea traheei cu ser fiziologic şi îndepărtarea mecanică a crustelor formate;
- provocarea tusei artificiale cu ajutorul tusomatului.

Decanularea traheostomizatului se va face în funcţie de boala de fond: la comatoşi se scoate la 24-48 ore după ieşirea din comă, în cazul traumatismelor toracelui la 10-12 zile, timp în care şi-a restabilit ventilaţia pulmonară normală.

Orificiul rămas după decanulare se pansează şi se fixează cu leucoplast.

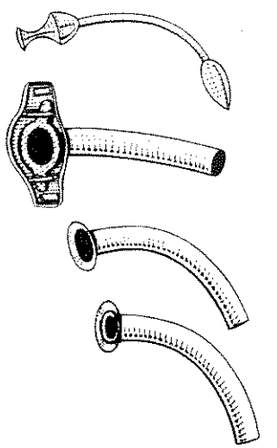


Fig. 141 - Seturi de tuburi metalice folosite în traheostomie.

■ Incidentele şi accidentele

În timpul intervenţiei operatorii pot apărea incidente legate mai ales de defecte de tehnică: sângerări, fistule esotraheale prin incizie prea profundă, oprirea reflexă a respiraţiei la introducerea canulei.

Postoperator poate apărea emfizem subcutanat şi mediastinal, complicaţii pulmonare (bronhopneumonii, atelectazie). Sechelele traheostomiei sunt: stenoza traheei, cicatrici inestetice şi vicioase.

16.1.2.2. Respiraţia artificială

Respiraţia artificială urmăreşte crearea unei inspiraţii şi expiraţii capabile să producă o circulaţie a aerului ventilator, suficientă pentru a permite schimburile gazoase. Se descriu două metode:

■ Ventilaţia pulmonară indirectă se bazează pe lărgirea sau micşorarea cutiei toracice prin mişcarea membrelor superioare sau comprimarea toracelui. Prin tracţiunea puternică pe membrul superior se lărgeşte cutia toracică, se produce pătrunderea aerului în plămân (inspiraţie), iar prin compresiunea toracelui sau abdomenului se produce eliminarea aerului (expiraţie).

■ Metoda directă constă în insuflarea plămânului prin introducerea aerului expirat de reanimator în gura (nasul) accidentatului. Prin insuflarea aerului se produce distensia plămânului (inspiraţie), evacuarea se face prin elasticitatea plămânului (expiraţie).

16.1.2.2.1. Ventilaţia pulmonară indirectă (metoda kinetoterapiei). Metodele kinetoterapice de ventilaţie pulmonară indirectă se împart în două grupe: bolnav în decubit dorsal şi bolnav în decubit ventral.

■ Ventilaţia indirectă cu bolnav în decubit dorsal:

a) Metoda Silvester - bolnavul este în decubit dorsal, cu capul ceva mai jos decât corpul. Cel care face respiraţia artificială stă la capul bolnavului. El apucă antebraţele

bolnavului aproape de îndoitura cotului şi le trage lateral şi în sus până ajung paralele în lungul corpului: este timpul inspirator. Timpul expirator se face invers: când braţele ajung la baza toracelui, se exercită asupra acestuia o presiune puternică. În timpul inspirator diametrul antero-posterior al toracelui se lărgeşte, permiţând pătrunderea aerului. În timpul expirator toracele este turtit şi aerul este expulzat.

b) Procedeul Guilloz - poziţia bolnavului este în decubit dorsal. Reanimatorul este aşezat spre picioarele bolnavului. Cu mâinile întinse în evantai apasă abdomenul în partea lui inferioară; împingând masa intestinală, ridică diafragmul, realizând timpul expirator. Ridicarea bruscă a mâinilor liberează masa intestinală apăsată, care în cădere aspiră diafragmul şi realizează timpul inspirator.

c) Procedeul Silvester-Howard. Manevrele se execută de două persoane. Bolnavul în decubit dorsal. Una din persoane este aşezată la capul bolnavului şi execută mişcarea braţelor ca în procedeul Silvester. A doua persoană călare pe coapsele bolnavului, comprimă în timpul inspirator abdomenul, iar în timpul expirator, în timp ce primul comprimă toracele, cel de-al doilea întăreşte această compresiune, comprimând epigastrul şi împingând viscerele abdominale. Ambii timpi ai respiraţiei sunt activi.

■ Ventilaţia indirectă cu bolnavul în decubit ventral:

a) Metoda Schafer. Se foloseşte de obicei pentru reanimarea înecaţilor. Poziţia bolnavului este în decubit ventral, cu toracele pe un plan mai jos decât bazinul.

Reanimatorul călare pe şalele bolnavului, apasă cu toată greutatea baza toracelui, realizând prin aceasta expiraţia activă. Se ridică după aceea brusc, realizând o inspiraţie pasivă. I se atribuie calitatea de a goli lichidele din bronhii şi stomac.

b) Metoda Holgen-Nielsen. Spre deosebire de metoda Schafer, unde numai expiraţia este activă, aici devine activă şi inspiraţia. Reanimatorul este la capul bolnavului. Timpul inspirator se realizează prin tracţiunea braţelor deasupra capului (asemănător ca în procedeul Silvester, numai că bolnavul este în poziţie ventrală), ridicând uşor toracele de pe planul orizontal. Timpul expirator constă în readucerea braţelor la torace, urmată de o apăsare puternică în regiunea scapulară.

c) Metoda Schafer-Nielsen-Drinker se execută de două persoane. Una aşezată la capul bolnavului execută mişcările respiratorii prin manevrarea braţelor ca în procedeul anterior. A doua persoană, aşezată călare pe coapsele bolnavului, ajută manevrele respiratorii ca în procedeul Schafer, accentuând expiraţia prin apăsarea puternică la baza toracelui.

d) Metoda Emerson. Reanimatorul se sprijină în genunchi lateral de flancul bolnavului, iar celălalt picior întins ia punct de sprijin în partea opusă bolnavului. Bolnavul în decubit ventral, reanimatorul apucă bolnavul de bazin şi-l ridică în sus. Masa viscerală împinge diafragmul şi produce expiraţia. În timpul al doilea bolnavul e aşezat în plan orizontal, prin aceasta făcându-se inspiraţia.

e) Metoda Eve a patului basculant sau marinărească, constă în producerea inspiraţiei şi expiraţiei prin mişcarea masei viscerale, care acţionează ca un piston aspiro-respingător asupra diafragmului. Bolnavul este culcat ventral pe o scândură, cu braţele şi picioarele întinse, bine fixat cu centuri pe coapse şi braţe. Axul de rotaţie al scândurii trebuie să corespundă liniei bituhanteriene.

Se ridică scândura, astfel ca bolnavul să ajungă cu capul în jos într-un unghi de 45°. Masa viscerală împinge cupola diafragmului, executând inspiraţia. Se ridică din nou scândura astfel încât capul să fie ridicat deasupra orizontalei cu 45°. Prin aceasta viscerele abdominale sug cupola diafragmului, realizând inspiraţia. Metoda are avantajul că poate goli bronhiile şi stomacul, de unde indicaţia la înecaţi.

În ansamblu toate metodele kinetoterapice nu sunt prea eficiente, aerul ajunge prin aceste metode în cantitate insuficientă la alveolele pulmonare, nu sunt capabile să facă o bună hematoză, pot să agraveze unele leziuni ale cutiei toracice şi ale membrelor, e posibil chiar ele să producă fisuri costale, agravând situaţia.

Din această cauză ele au mai mult un caracter istoric: astăzi se utilizează cu rezultate bune metoda directă de insuflare a aerului.

16.1.2.2.2. Metode directe de insuflare a plămânilor. Metodele directe de insuflare sunt cele mai simple, însă cele mai eficace. Astăzi metodele indirecte au fost aproape abandonate, în folosul celor directe.

Metodele directe de insuflare pulmonară sunt metoda „gură la gură" şi „gură la nas".

Salvatorul va sufla aer din plămânii săi în plămânii celui accidentat, deci va introduce aerul pe care-l expiră el în plămânii celui pe care-l reanimează.

Aerul expirat conţine o cantitate de O_2 cu 5% mai mică decât cea care există în atmosferă, dar de 10 ori mai mult CO_2, decât în aerul atmosferic. Deci nu se introduce un aer normal, aşa cum ar fi făcut bolnavul dacă ar inspira singur, ci aerul expirator, care însă nu este foarte departe de normal.

Pentru a introduce un aer mai bogat în O_2, salvatorul înainte de insuflaţie, va trage cât mai mult aer în piept, pe care-l va insufla în timp cât mai scurt, având grijă ca ultima parte a expiraţiei (mai bogată în CO_2), să o facă în atmosferă.

■ Tehnica respiraţiei gură la gură.

Accidentatul va fi culcat în decubit dorsal. Reanimatorul, alături de el în genunchi, după ce s-a convins asupra libertăţii căilor aeriene superioare, execută hiperextensia capului, aplică un sul sub umeri. Cu mâna dreaptă propulsează mandibula, astfel ca gura accidentatului să fie deschisă.

Face o inspiraţie profundă şi aplică gura lui la gura accidentatului, astfel ca să o acopere complet. Cu mâna stângă, care susţine fruntea, pensează nasul ca să împiedice fuga aerului (fig. 142). Insuflă cu presiune aerul expirat în gura accidentatului. Observă mişcarea de expansiune a toracelui (inspiraţia). Se depărtează de gura accidentatului, datorită elasticităţii plămânilor se produce în mod pasiv expiraţia.

Fig. 142 - Inspirarea aerului de către salvator (pe care-l va insufla apoi în gura celui care trebuie reanimat). Se vede că nasul accidentatului este strâns de mâna stângă şi gura sa ţinută deschisă prin manevrarea mandibulei cu mâna dreaptă.

Când există o pipă Gueddel insuflaţia se poate face gură la canulă.

■ Respiraţia gură la nas

Se execută aceleaşi manevre ca la metoda „gură la gură", singura deosebire constă în faptul că mâna dreaptă apasă bărbia accidentatului, ca să închidă cât mai bine gura.

Insuflă sub presiune prin nasul accidentatului. După insuflare se îndepărtează, lăsând nasul liber, dacă este posibil deschide şi gura.

Ritmul de insuflare în ambele metode este de 10-12 pe minut, dacă există un singur salvator şi de 16/min., când există mai multe persoane.

■ Dezavantajele metodei

Metodele de insuflare directă, pe lângă simplitatea şi eficienţa lor, au şi dezavantaje: psihologic - multe persoane se tem de a face respiraţie unui bolnav care nu respiră; estetic - incriminat de multe persoane care nu au vrut să facă aceste manevre; igienic - incontestabil. Pentru a remedia aceasta au fost create o serie de piese sau aparate.

■ Aparatura care se poate folosi în stopul respirator

În caz că accidentul s-a produs în spital sau avem posibilitatea să trimitem personal echipat la locul accidentului, se pot folosi o serie de aparate - de la aparate foarte simple, foarte eficace uneori, până la aparatură complexă pentru respiraţie artificială.

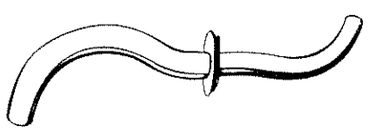


Fig. 143 - Sondă rigidă în S pentru insuflaţie (Safar).

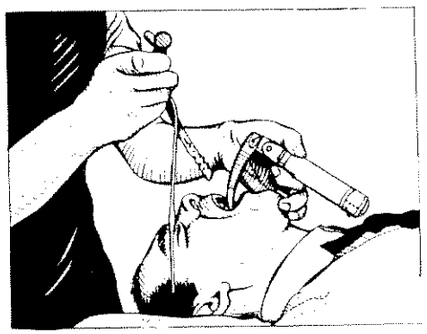


Fig. 144 - Intubaţie orotraheală folosind laringoscopul şi o sondă de intubaţie. Metodă foarte eficientă pentru ventilaţie pulmonară, întrucât menţine sigur deschise căile aeriene.

a) *Tubul rigid în S model Safar* pentru insuflaţie este un tub tip Gueddel cu dublă curbură. Partea cu curbură mai mare se introduce în gura celui pe care îl reanimăm, insuflaţia făcându-se pe celălalt capăt (fig. 143).

b) *Laringoscopul şi sonda pentru intubaţie endotraheală.* Prin aceste aparate se poate asigura o cale liberă foarte corectă pătrunderii aerului. Datorită faptului că sonda are şi un balonaş care se umflă după introducerea sondei, circulaţia aerului din afară spre plămân şi invers se face numai prin această sondă. Putem controla, în consecinţă, atât cantitatea de aer introdusă cât şi pe cea expirată (fig. 144).

c) *Aparatele manuale de insuflaţie* utilizează aerul atmosferic pe care-l putem îmbogăţi prin adaptarea unei sonde prin care vine oxigen. Aparatul Ruben (fig. 145) este format dintr-un balon legat, printr-un tub, de o mască. Masca se aplică pe gura şi nasul bolnavului. Este preferabil ca în timpul executării manevrei, bolnavul să aibă în gură un tub Gueddel care menţine deschise căile aeriene. Pentru insuflarea aerului, balonul se comprimă cu mâna. În felul acesta aerul intră în traheea şi plămânii pacientului. Expiraţia se face graţie destinderii cutiei toracice. Aerul expirat iese printr-o supapă, în timp ce balonul de cauciuc se destinde datorită unei armături de cauciuc existente în el. Odată cu destinderea, în balonul Ruben intră şi aer atmosferic.

Aparatul Ambu (fig. 146) are unele componente asemănătoare cu ale aparatului Ruben. Aparate apropiate cu structură sunt de asemenea aparatul Resutator (fig. 147) şi aparatul Ranima (fig. 148).

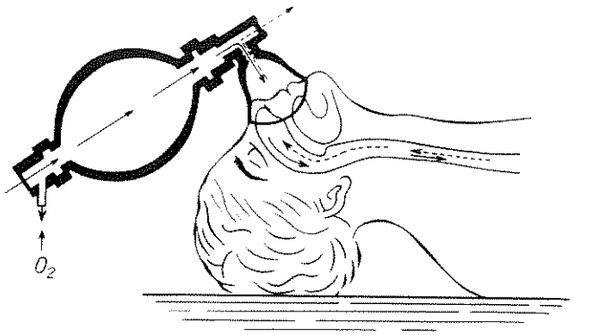


Fig. 145 - Aparatul Ruben. Reprezentare schematică, în care se vede şi modul de pătrundere a aerului în plămâni.

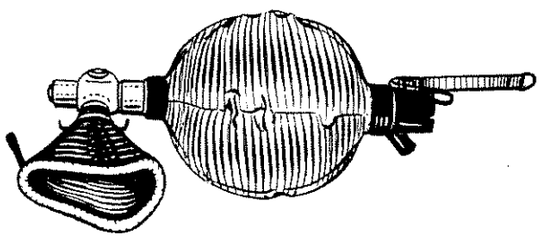


Fig. 146 - Aparatul Ambu, care are principii de funcţionare apropiate de cele ale aparatului Ruben.

d) *Aparatele automate de ventilaţie.* Există un număr mare de asttel de aparate. Respiraţia mecanică, ce se poate executa cu ele, se face prin intermediul unui motor electric (cele mai multe) sau prin energia furnizată de gazele sub presiune (oxigen, aer comprimat).

Aparate cu motor electric cunoscute în ţara noastră, sunt: Spiromat Dräger, Engström, Blease, S.F.4.

Aparate care folosesc gaze sub presiune sunt: Pulmomat şi Poliomat Drager, R.P.R., Bird. Unele din aceste aparate fac parte din „maşina complexă" în care se găseşte şi aparatul de anestezie.

Se execută cu ele o hiperventilaţie cu oxigen pur sau amestec cu aer 6-8 litri pe minut (presiunea CO_2 arterial nu trebuie să scadă sub 25 mmHg).

16.1.2.3. Înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară

Pentru executarea unei resuscitări respiratorii eficace este nevoie să se înlăture obstacolele care împiedică expansiunea pulmonară şi, deci hematoză, care şi aşa este deficitară.

Se vor evacura revărsatele pleurale - hemotoraxul şi pneumotoraxul, se vor corecta şi schimba poziţiile care jenează respiraţia - decubitul ventral, lateral şi poziţia Trendelenburg, se va acţiona asupra cauzelor care provoacă distensia abdominală, ascensiunea diafragmului şi deci reducerea atât a suprafeţei pulmonare cât şi amplitudinea mişcărilor respiratorii.

Fig. 147 - Aparatul Resutator - modalitate de acţiune.

Fig. 148 - Aparatul Ranima este, practic, o trusă mai completă de respiraţie manuală, portabilă, alcătuită din mai multe piese. Se foloseşte pentru adulţi şi copii.

16.1.2.4. Oxigenoterapia

Oxigenoterapia este o metodă adjuvantă în resuscitarea cardio-respiratorie, având ca scop creşterea presiunii parţiale a O_2 în aerul inspirat.

Oxigenoterapia este un act terapeutic simptomatic. Ea este ineficientă în lipsa efectuării tratamentului cauzal: dezobstruarea căilor respiratorii, tratamentul leziunilor pulmonare sau cardiace, combaterea anuriei etc.

În hipoventilaţia pulmonară oxigenoterapia este ineficientă, ea trebuind combinată cu o ventilaţie artificială eficientă.

16.1.2.4.1. Indicaţiile oxigenoterapiei:

a) oxigenare insuficientă când plămânii sunt sănătoşi: altitudini mari, insuficienţă musculaturii respiratorii, insuficienţă respiratorie postoperatorie, anestezie locală potenţată, rahianestezie, crize tiroidiene postoperatorii;

b) oxigenare insuficientă la un plămân afectat: pneumonie, bronhopneumonie, supuraţii pulmonare, edem pulmonar, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară, pneumotorax deschis;

c) hipoxie de origine circulatorie: infarct miocardic, insuficienţă cardiacă, stările de şoc;

d) hipoxie histotoxică - intoxicaţie cu CO_2, Cl, SO_2, acid cianhidric, insecticide, barbiturice, opiacee.

16.1.2.4.2. Administrarea oxigenului

Pentru administrarea oxigenului este nevoie de sursă de O_2 - care este bomba de O_2, sau în cazul sălilor de operaţie, acesta vine pe conducte, de la staţia de oxigen. Oxigenul din bombă se află sub presiune, pentru reducerea ei şi umidificarea O_2 este necesar un reductor şi un barbotor pentru umidificare.

Oxigenul poate fi administrat pe sondă de cauciuc, pe cale nazală, după lubrefierea sa cu glicerină sau se poate administra pe mască.

La un debit de 6 l/minut, realizează o concentraţie în oxigen de 45%. O sondă nazală dublă cu un debit de 8 l/minut poate realiza o concentraţie în oxigen de 60%.

16.1.2.4.3. Accidentele oxigenoterapiei

Oxigenul pur administrat timp îndelungat are efect toxic asupra organismului. Nocivitatea oxigenoterapiei pure este legată de durata de administrare şi de concentraţia oxigenului în aerul respirat (peste 50%).

Când oxigenoterapia se face în concentraţie mare la bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică se poate produce stop respirator, din cauza scăderii CO_2 sanguin; centrul respirator fiind obişnuit să funcţioneze la o concentraţie ridicată de CO_2.

Utilizarea oxigenului în concentraţii ridicate poate duce la unele modificări structurale şi funcţionale ale plămânului care pot merge până la edem pulmonar acut.

16.1.2.5. Stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi

Pentru a stimula centrul respirator se foloseşte medicaţia analeptică, ca adjuvant al respiraţiei artificiale, însă numai când acesta este bine oxigenat şi nu se găseşte în hipoxie.

Indicaţiile pentru folosirea analepticelor respiratorii:

- se vor folosit când s-a înlăturat cauza chirurgicală a hipoventilaţiei şi s-a obţinut o oxigenare suficientă a organismului;
- indicaţia principală o constituie depresiunea respiratorie în intoxicaţiile cu barbiturice, morfină, anestezii generale profunde;
- sunt contraindicate la bolnavii şocaţi cu insuficienţă circulatorie şi la cei cu hipoxie cronică.

Cel mai folosit este Micorenul care produce o intensă stimulare a centrilor respiratori şi este indicat în intoxicaţii cu CO, intoxicaţii cu barbiturice, comele etilice şi insuficienţa respiratorie secundară strangulării, înecului sau electrocutării.

Antiopiaceele, deşi nu fac parte din grupa analepticelor respiratorii prin acţiunea lor de înlăturare a depresiunii respiratorii produse de substanţele morfinomimetice (morfină, dilauden, mialgin etc.) pot fi catalogate în această grupă. Substanţa cea mai folosită este Nalorfina, care are acţiune strictă asupra depresiunii respiratorii, circulatorii şi efectelor neplăcute produse de morfină şi succedaneele ei, nu poate fi folosită în alte depresii respiratorii.

16.2. RESUSCITAREA CARDIACĂ

În general când spunem restabilirea funcţiei inimii, înţelegem metodele prin care facem posibilă reluarea activităţii cardiace.

În practică însă se întâlnesc situaţii în care, deşi inima continuă să bată, activitatea ei este ineficientă pentru a asigura o circulaţie periferică şi în acest caz apar aceleaşi efecte fiziopatologice: hipoxia centrilor nervoşi superiori, oprirea inimii şi apoi moarte. În această categorie intră „inima cu contracţii ineficiente".

16.2.1. Stopul cardiac

16.2.1.1. Cauzele stopului cardiac sunt multiple:

a) hipoxia (anoxia) prin:

■ obstruarea căilor respiratorii:

- înec,
- strangulare,
- aspiraţie de secreţii gastrice prin vărsături, astuparea căilor respiratorii prin corpi străini:

■ intoxicaţii medicamentoase şi prin amestecuri gazoase:

- droguri toxice,
- medicamente administrate peste doza obişnuită sau pentru care bolnavul avea contraindicaţie,
- supradozare de protoxid de azot,
- gaze toxice,
- intoxicaţie cu CO;

■ tulburări de ventilaţie:

- embolie gazoasă,
- convulsii,
- traumatisme cranio-cerebrale,
- traumatisme toracice.

b) afecţiuni ale inimii:

- infarct miocardic,
- tamponadă cardiacă,
- tulburări grave de ritm,
- depresiuni ale miocardului prin anestezie generală, digitală etc.,
- traumatisme cardiace,
- miocardite de tip reumatoid sau virale.

c) reflexe vagale puternice:

- apăsarea globilor oculari,
- stimuli din regiunea carotidiană,
- atingerea faringelui şi laringelui de către sonda traheală sau bronhoscop,
- loviri puternice ale plexului solar,
- distensia accentuată a anselor intestinale,
- dilataţia acută de stomac.

d) Reflexe simpatice: sunt şi mai periculoase decât cele vagale deoarece pot produce stop cardiac chiar la excitaţii relativ slabe, determinate de:

- frică,
- durere,
- zgomot,
- expunere la frig.

e) Tulburări hidroelectrolitice:

- schimburi metabolice anormale - concentraţii anormale ale ionilor de Ca^{++} şi K^{+};
- schimbări bruşte ale echilibrului acido-bazic;
- insuficienţă renală acută.

f) Tulburări metabolice sau de aport:

- comă hipoglicemică;
- aport insuficient de glucoză către inimă sau hipoglicemie provocată de insulină, care produce scăderea bruscă a sursei de energie (glucoză) necesară miocardului.

g) Hipotermia - scăderea temperaturii corpului sub 30° C.

h) Electrocutarea accidentală - stopul cardiac se produce prin fibrilaţie ventriculară.

16.2.1.2. Simptomatologia şi diagnosticul stopului cardiac

Semnele clinice ale stopului cardiac sunt: pierderea cunoştinţei, abolirea reflexelor, prăbuşirea circulaţiei, absenţa pulsului la arterele periferice, prăbuşirea T.A., coloraţie palidă sau cianotică a tegumentelor, hipotonie musculară generalizată, oprirea respiraţiei, midriază pupilară progresivă, absenţa reflexului fotomotor etc.

Esenţiale pentru stabilirea rapidă a diagnosticului sunt:

- pierderea cunoştinţei,
- absenţa pulsului la carotidă şi femurală,
- respiraţie oprită sau agonică.

Stopul cardiac trebuie diferenţiat de sincopa de efort (ex. tusigena) şi lipotimie - la care conştienţa şi circulaţia revin după aşezarea bolnavului în poziţie orizontală.

16.2.1.3. Tratamentul stopului cardiac

Schematic tratamentul stopului cardiac poate cuprinde trei etape:

■ etapa de instituire a respiraţiei artificiale şi a masajului cardiac;

■ etapa de restabilire a funcţiilor cardio-respiratorii spontane;

■ etapa postresuscitare.

a) Etapa de instituire a respiraţiei artificiale şi masajului cardiac extern

În această etapă se efectuează manoperele descrise în capitolul referitor la respiraţia artificială: aşezarea bolnavului în decubit dorsal, asigurarea libertăţii căilor aeriene superioare, respiraţia artificială prin insuflarea aerului în plămânul accidentatului şi se începe masajul cardiac extern şi defibrilarea electrică.

b) Etapa de restabilire a funcţiilor cardio-respiratorii spontane.

Etapa a doua continuă masajul cardiac şi ventilaţia artificială, se instituie tratament perfuzabil, se face defibrilarea electrică şi masajul cardiac intern în cazul ineficienţei masajului cardiac extern, până la reluarea spontană a activităţii cordului şi respiraţiei; sau abandonarea resuscitării, în cazul eşecului.

c) Etapa postresuscitare

Terapia postresuscitare vizează monitorizarea funcţiilor cardio-circulatorii, respiratorii şi a sindromului cerebral posthipoxie.

16.2.1.3.1. Masajul cardiac extern. Compresiunea cardiacă externă prin apăsarea sternului poate realiza o presiune sanguină suficientă generală şi pulmonară.

Concomitent cu ventilaţia artificială corectă şi eficace, permite menţinerea în viaţă a bolnavului, transportul la spital, instituirea tratamentului specific şi revenirea activităţii cardiace spontane.

■ Executarea masajului cardiac extern.

Pentru reuşită e nevoie de respectarea etapelor de realizare a libertăţii căilor aeriene, ventilaţie pulmonară eficientă concomitent cu masajul cardiac extern prin compresiunea ritmică a sternului. Bolnavul se aşează pe un plan dur în poziţie dorsală, cu membrele inferioare mai ridicate decât capul cu 30-40°.

Dacă stopul respirator se asociază cu stop cardiac, se va face şi masaj cardiac extern. În acest scop se apasă cu podul ambelor palpe suprapuse pe treimea inferioară a sternului în aşa fel, încât sternul să se deprime cu 5-8 cm (fig. 149). Apăsarea

sternului trebuie să se facă folosindu-se o forţă suficientă dar blândă, în aşa fel încât să nu se fractureze coastele. Apăsarea se face asupra sternului, pentru că astfel se realizează o compresiune mai bună a inimii şi riscul de fractură a coastelor este redus. La copilul mic compresiunea se face folosind numai 2-3 degete.

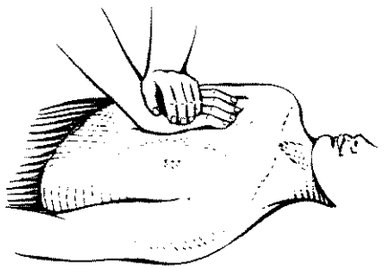


Fig. 149 - Poziţia mâinilor salvatorului pe sternul victimei.

Fig. 150 - Reanimarea combinată cardiopulmonară în caz de stop respirator concomitent cu stop cardiac, executată de doi salvatori. După o insuflare, se execută 5 compresiuni ale sternului.

După compresia sternului, braţele care apasă se relaxează dar nu se ridică de pe stern. Toracele revine în felul acesta la normal. Urmează apoi o nouă compresiune. Ritmul este de 60 de ori pe minut. Insuflarea plămânilor trebuie să alterneze cu masajul cardiac extern în ritm de o insuflare la 5 masaje cardiace. (Se insuflă o dată, după care se compresează timp de 5 secunde de 5 ori după care urmează o noua insuflaţie şi aşa mai departe). Dacă acţionează un singur reanimator, el va executa ambele manevre. Este recomandabil ca să acţioneze două persoane (fig. 150). În acest caz, cele două persoane acţionează alternant (se face o insuflaţie, apoi se fac 5 compresiuni pe stern care să comprime suficient de bine inima, din nou insuflaţie urmată de 5 compresiuni pe stern şi aşa mai departe) (fig. 151, 152).

Reanimarea se întrerupe numai atunci când se reia respiraţia automată şi au apărut contracţiile spontane ale inimii, sau când, după o foarte lungă perioadă de încercare de reanimare, ne-am convins că bolnavul respectiv nu mai poate fi reanimat.

— Insuflare - masaj cardiac în metoda 3/15. Este util să spunem că se poate executa şi o altă metodă, aceea de a alterna insuflarea de aer cu masajul cardiac extern şi anume: se execută 3 insuflaţii una după alta, rapid, urmate de 15 compresiuni sternale executate într-un ritm ceva mai rapid decât cel recomandat mai înainte, după care urmează din nou 3 insuflaţii, 15 compresiuni sternale etc. (fig. 153). Considerăm că oricare din aceste metode descrise mai sus este la fel de bună, dacă se execută corect şi mai ales la timp.

■ Controlul eficacităţii masajului cardiac extern (M.C.E.).

Putem spune că M.C.E. este eficace când constatăm apariţia pulsului la vasele mari sincron cu compresiunile sternale, scăderea midriazei şi recolorarea tegumentelor.

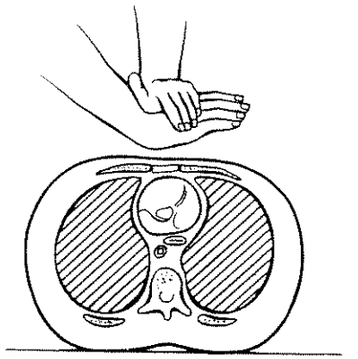


Fig. 151 - Secţiune anteroposterioară a toracelui; se vede cum se compresează cordul.

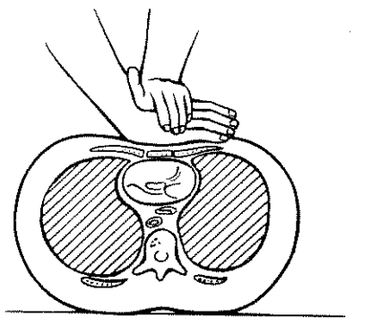


Fig. 152 - Secţiunea anteroposterioară a toracelui; se vede cum se decompresează cordul.

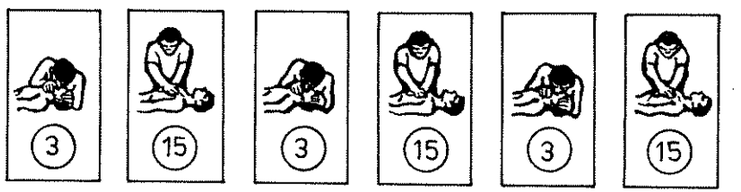


Fig. 153 - Succesiunea acţiunilor de insuflare-masaj cardiac în metoda 3/15: 3, insuflaţii succesive şi apoi 15 presiuni (masaje) succesive pe torace.

Este puţin eficient la emfizematoşi, infarct miocardic întins, hemoragii masive şi infarct pulmonar.

■ Contraindicaţiile M.C.E. - în tamponadă cardiacă, embolie gazoasă, fracturi costale cu volet.

■ Complicaţiile M.C.E.

În timpul manevrelor pot surveni unele complicaţii: fracturi condrocostale şi concomitent hemopneumotorax, embolii gazoase, rupturi de ficat, stomac, splină, inimă.

Când M.C.E. este ineficace se recomandă controlul acurateţei tehnicii, suspicionarea fibrilaţiei ventriculare care, dacă se confirmă, se va efectua defribrilare electrică sau efectuarea masajului cardiac intern.

16.2.1.3.2. Masajul cardiac intern. Masajul cardiac intern (M.C.I.) este indicat în cazurile de contraindicaţie a M.C.E. şi în situaţia în care, după câteva minute de M.C.E., cordul nu-şi reia bătăile spontane.

■ Executarea masajului cardiac intern.

Abordul inimii trebuie făcut rapid, în mai puţin de un minut. Se practică toracotomie intercostală stângă în spaţiul V, fără preocupare de asepsie, îndepărtarea coastelor cu un ecartor puternic. Se execută compresiunea ritmică a cordului pe stern,

prin intermediul pericardului. În cazul pericardului destins de sânge, lichid etc., sau masajul nu este eficient, se face deschiderea longitudinală a sacului pericardic, înaintea nervului frenic. Se introduce mâna în sac, cu policele plasat anterior, iar celelalte 4 degete posterior, se comprimă ritmic de 60 ori/minut.

Masajul se continuă, fără oprire, până când apar contracţii spontane, ample şi eficiente, sau până când apar semnele morţii biologice.

■ Accidente - se pot produce în timpul manevrelor: ruptura inimii, leziuni subepicardice şi torsiuni ale inimii.

■ Semne de eficienţă ale M.C.I.: inima este plină, întoarcerea venoasă eficientă, pulsul periferic palpabil, pupilele contractate, recolorarea tegumentelor şi mucoaselor, distensia plămânilor suficientă.

16.2.2. Fibrilaţia cardiacă - metode de defibrilare

În fibrilaţie contracţia normală dispare, apar puncte localizate în atrii şi ventricule din care pornesc impulsuri care contractă muşchiul cardiac în mod dezordonat şi-l fac să fibrileze - să tremure dezordonat, anarhic, neregulat. Nici unul din aceste impulsuri nu este capabil să dea o contracţie suficient de puternică şi unitară pentru a evacua o cantitate normală de sânge în circulaţie.

Fibrilaţia ventriculară poate duce la stop cardiac şi moarte.

Iniţial, tratamentul prevenirii fibrilaţiei ventriculare se face medicamentos: Lanatosid, Propanolol, Digoxin etc.

Dacă nu reuşim, se recurge la defibrilare.

16.2.2.1. Defibrilare electrică externă

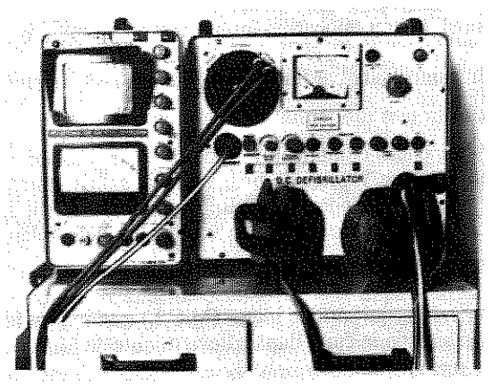


Fig. 154 - Defibrilator cardiac pentru defibrilare cardiacă internă şi externă. Se văd aparatul de defibrilare precum şi electrozii pentru defibrilarea externă.

Dacă prin E.K.G. s-a precizat diagnosticul de fibrilaţie ventriculară, sau dacă după 4-5 minute de M.C.E. eficient, cordul nu-şi reia bătăile şi nu avem posibilitatea efectuării E.K.G., se indică defibrilarea electrică externă. Se aplică un şoc electric cu curent alternativ de 150-400 V, cu intensitate de 1,5-3,8 A, timp de 0,25 secunde (fig. 154). Continuăm masajul cardiac extern şi injectăm o fiolă de calciu clorat intracardiac. Perfuzăm bolnavul, administrând şi noradrenalină.

Dacă nu s-au reluat bătăile inimii, reluăm defibrilarea cu încă 2-6 impulsuri de durată mai lungă, urmărind dacă inima începe să-şi reia un ritm şi o amplitudine normală.

16.2.2.2. Defibrilare electrică internă

Se poate face în situaţia în care avem făcută o toracotomie pentru masaj cardiac intern.

Se utilizează curent alternativ de 200 V pentru adulţi şi 100 V pentru copii, cu aceeaşi intensitate ca pentru defibrilarea externă. Electrozii se plasează de o parte şi de alta a masei ventriculare (fig. 155). Se aplică un singur şoc, dacă inima continuă să fibrileze, masăm cordul până când irigaţia coronariană şi oxigenarea sunt bune şi încercăm o nouă defibrilare, cu voltaj mai mare. Se pot încerca 5-6 defibrilări.

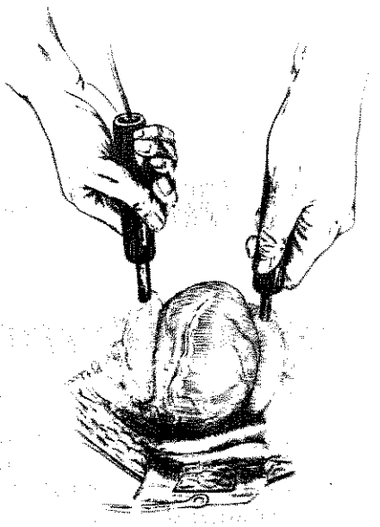


Fig. 155 - Defibrilarea cardiacă internă: modul de plasare a electrozilor.

16.2.3. Semne de abandonare ale resuscitării cardiorespiratorii

Semnele care ne fac să abandonăm resuscitarea cardio-respiratorie sunt: cord flasc după 30-60 minute, persistenţa midriazei, areflexie, traseu E.K.G. plat, absenţa respiraţiei spontane, absenţa pulsului şi T.A., cianoză intensă, tegumente marmorate, comă profundă.

16.2.4. Tratamentul medicamentos pentru combaterea stopului cardiac

Dacă masajul cardiac este eficient, medicaţia adjuvantă utilă pentru succesul definitiv se injectează intravenos pe cateter; punctiile şi injectările transtoracice intracardiace sunt prohibite, datorită leziunilor vaselor coronare.

16.2.4.1. Restabilirea volemică

Restabilirea volemică se face cu sânge şi plasmă, în cazul unor hemoragii cu deficit ce depăşeşte 1 000-1 500 ml, asociat cu substituenţi macromoleculari ai plasmei şi substanţe cristaloide.

16.2.4.2. Medicaţia alcalinizantă

Medicaţia alcalinizantă combate acidoza prin soluţii de bicarbonat de sodiu 8,4%, soluţie de THAM.

16.2.4.3. Medicaţia de restabilire a activităţii cardiace spontane

a) Simpaticomimetice - stimulează beta- şi/sau alfareceptorii sistemului vegetativ: adrenalină 0,5-1 mg, noradrenalină, isupral - un betastimulent.

b) Cardiodepresoare - combat iritabilitatea ventriculară: xilină 50-100 mg.

c) Săruri de Ca^{++} - creşterea Ca^{++} extracelular provoacă o creştere a forţei de contracţie a miocardului.

Se dă clorură de calciu 2-5 ml 10%.

d) Atropina - indicaţie majoră în bradicardie.

16.2.5. Terapeutica postresuscitare

Terapia postresuscitare urmăreşte consolidarea tratamentului, revenirea tuturor funcţiilor, constantelor şi echilibrelor la normal. Se face cu monitorizarea funcţiilor cardio-circulatorii, respiratorii şi a sindromului posthipoxie, până la normalizare.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 16

1. - Ce înţelegem prin resuscitarea cardio-respiratorie?

a. combaterea şi tratarea insuficienţei cardiace;
b. măsurile întreprinse pentru restabilirea activităţii cardiace;
c. combaterea şi tratarea afecţiunilor pulmonare;
d. restabilirea schimburilor gazoase la nivelul plămânului, printr-o ventilaţie pulmonară artificială.

2. - Ce produce întreruperea circulaţiei şi respiraţiei?

a. anoxie tisulară, ce se resimte în primul rând la nivelul sistemului nervos central;
b. midriază pupilară;
c. diminuarea reflexelor osteotendinoase şi pupilare;
d. încetarea funcţiei scoarţei cerebrale la scurt timp după întreruperea circulaţiei şi respiraţiei.

3. - Care din următoarele semne nu caracterizează moartea biologică, bolnavul putând fi încă resuscitat?

a. midriază fixă;
b. hipotonia musculară şi petele cianotice;
c. prezenţa activităţii cardiace pe E.K.G.;
d. atonie cardiacă şi neumplere în diastolă.

4. - Ce înţelegem prin moarte clinică?

a. oprirea circulaţiei şi respiraţiei;
b. intervalul de timp între oprirea inimii şi moartea neuronilor;
c. moartea neuronilor datorită anoxiei cerebrale;
d. hipotonie musculară şi apariţia de pete cadaverice.

5. - Când este indicată resuscitarea respiratorie?

a. în insuficienţa respiratorie acută;
b. în congestie pulmonară şi pleurezie;
c. în stopul respirator şi respiraţie insuficientă;
d. în orice modificare a amplitudinii şi ritmului respirator.

6. - Care din cauzele de mai jos pot produce insuficienţă respiratorie acută?

a. traumatismele toracice cu consecinţe grave asupra dinamicii respiratorii;
b. deprimarea prin substanţe toxice a centrilor respiratori;
c. arsuri, cuprinzând 20% din suprafaţa corpului;
d. cancerul mamar stadiul II.

7. - Care din cauzele de mai jos pot produce afectarea sistemului neuromuscular respirator, cu insuficienţă respiratorie acută?

a. somnifere sau droguri deprimante, luate în cantităţi mari;
b. electrocutarea;
c. intoxicaţiile cu strichnină, hidrazidă, curarizante;
d. încărcarea traheo-bronşică la bolnavii cu afecţiuni pulmonare.

8. - Care din semnele de mai jos nu le întâlnim în stopul respirator?

a. absenţa mişcărilor respiratorii toracice şi abdominale;
b. extremităţile cianotice;
c. lipsa zgomotelor caracteristice la auscultaţie, produse de pătrunderea şi ieşirea aerului din plămâni;
d. vizual, o hârtie pusă în faţa gurii şi nasului se mişcă.

9. - Care din manoperele de mai jos trebuie prima întreprinsă în cursul resuscitării respiratorii?

a. asigurarea şi menţinerea libertăţii căilor respiratorii;
b. oxigenoterapia;
c. stimularea activităţii centrilor respiratori deprimaţi;
d. înlăturarea obstacolelor care împiedică expansiunea pulmonară normală.

10. - Care din cauzele de mai jos constituie obstacole supraglotice ce pot genera insuficienţa respiratorie acută?

a. edemul anafilactic;
b. spasmul provocat de intoxicaţii cu substanţe convulsionante;
c. înecul;
d. proteza deplasată, dinţii rupţi.

11. - Spasmul glotic poate fi provocat de:

a. prezenţa de noroi sau alte corpuri străine în faringe;
b. înec;
c. proteze dentare deplasate sau rupte;
d. intoxicaţii cu substanţe convulsionante.

12. - După dezobstruarea căilor respiratorii superioare, ce manevre trebuie să facem pentru a împiedica căderea limbii în faringe?

a. să fixăm capul în flexie accentuată;
b. să realizăm o hiperextensie a capului, să împingem mandibula înainte şi apoi s-o ridicăm în sus;
c. să efectuăm oxigenoterapie;
d. să introducem o pipă Gueddel până în orofaringe.

13. - În cazul unor traumatisme mari ale masivului facial, cu fracturi ale piramidei nazale şi mandibulei, cu insuficienţă respiratorie acută, ce facem?

a. intubaţie orotraheală;
b. dezobstrucţia căilor respiratorii superioare;
c. traheostomie;
d. oxigenoterapie.

14. - În care din afecţiunile de mai jos este indicată traheostomia?
a. traumatisme toracice cu fracturi costale multiple şi volet costal;
b. intoxicaţii voluntare, fără insuficienţă respiratorie;
c. comă prin traumatisme cranio-encefalice;
d. în tratarea unor infecţii pleuro-pulmonare.

15. - Care sunt avantajele traheostomiei?
a. reduce spaţiul mort cu aproximativ 10%;
b. separă calea aeriană de cea digestivă;
c. evită obstacolul glotic şi reduce spaţiul mort cu aproximativ 65%;
d. permite aspiraţia secreţiilor traheobronşice, reduce mişcările paradoxale în voletul costal.

16. - Care este incizia mai estetică în traheostomie?
a. incizia verticală;
b. incizia transversală;
c. incizia oblică;
d. nu are importanţă felul inciziei.

17. - De ce se fixează canula de traheostomie la piele?
a. pentru a nu se astupa cu corpuri străine;
b. pentru a nu aluneca;
c. pentru a împiedica sângerarea şi infecţia;
d. pentru a nu putea fi scoasă de un bolnav agitat.

18. - Ce întreprindem pentru a nu se forma crustă la o traheostomie?
a. spălarea traheei cu ser fiziologic şi îndepărtarea mecanică a crustelor formate;
b. crearea unei atmosfere cât mai puţin septice;
c. provocarea tusei artificiale cu ajutorul tusometului;
d. schimbarea cât mai frecventă a pansamentelor.

19. - Ce sechele tardive după traheostomie se pot produce?
a. stenoza traheei;
b. supuraţia plăgii;
c. sângerarea plăgii;
d. cicatrici inestetice şi vicioase.

20. - Cum se realizează ventilaţia pulmonară directă?
a. prin tracţiunea puternică a membrelor superioare şi lărgirea cutiei toracice se produce inspiraţia;
b. prin insuflarea aerului expirat de reanimator, se produce inspiraţia;
c. evacuarea aerului se face prin elasticitatea plămânului;
d. expiraţia se produce prin compresiunea toracelui.

21. - La care din metodele de ventilaţie indirectă, ventilaţia se face cu bolnavul în decubit dorsal?
a. Silvester;
b. Schafer;
c. Holgen-Nielsen;
d. Emerson.

22. - La care din metodele de ventilaţie indirectă, ventilaţia se face cu bolnavul în decubit ventral?
a. Guilloz;
b. Silvester-Howard;

c. Schafer;
d. Schafer-Nielsen-Drinker.

23. - Care sunt manevrele cele mai eficiente în restabilirea funcţiei respiratorii, în cazul unui stop respirator?
a. metoda „gură la nas";
b. metoda Silvester;
c. metoda „gură la gură";
d. metoda EYE.

24. - Aerul pe care-l insuflă reanimatorul accidentatului are:
a. aceeaşi compoziţie cu aerul atmosferic;
b. conţine O_2 cu 5% mai puţin decât aerul atmosferic;
c. conţine CO_2 de 10 ori mai puţin ca aerul atmosferic;
d. conţine CO_2 de 10 ori mai mult ca aerul atmosferic.

25. - Cum va proceda salvatorul pentru a introduce cât mai puţin CO_2 celui căruia îi face respiraţie gură la gură?
a. va insufla întreaga cantitate de aer pe care o expiră forţat;
b. înainte de insuflaţie va trage cât mai mult aer în piept;
c. va insufla în timp cât mai scurt, având grijă ca ultima parte a expiraţiei să o facă în atmosferă;
d. va îmbogăţi aerul insuflat cu ajutorul oxigenoterapiei.

26. - După asigurarea libertăţii căilor respiratorii şi executarea hiperextensiei capului, care sunt manevrele pe care le va face reanimatorul în respiraţia gură la gură?
a. propulsarea cu mâna dreaptă a mandibulei, astfel ca gura accidentatului să fie deschisă;
b. susţinerea hiperextensiei capului cu mâna stângă;
c. cu mâna stângă, care susţine fruntea, pensează nasul ca să împiedice fuga aerului;
d. insuflă cu presiune aerul expirat în gura accidentatului şi observă mişcarea de expansiune a toracelui;
e. se depărtează de gura şi nasul accidentatului şi datorită elasticităţii pulmonare, se produce pasiv expiraţia.

27. - În ce ritm se face respiraţia „gură la gură" sau „gură la nas", în cazul când există un singur salvator?
a. 10-12/minut;
b. 16-18/minut;
c. 20-24/minut;
d. în funcţie de posibilităţile şi resursele reanimatorului.

28. - Care din aparatele de mai jos permit realizarea manuală a insuflaţiei în caz de stop respirator?
a. pipa Gueddel;
b. aparatul Ruben;
c. laringoscopul şi sonda de intubaţie;
d. aparatul Ambre.

29. - Pentru executarea unei resuscitări respiratorii este nevoie de înlăturarea obstacolelor care impiedică expansiunea pulmonară; care sunt ele?
a. revărsatele pleurale - hemo- şi pneumotoraxul;

b. poziţiile de decubit ventral, lateral, poziţia Trendelenburg;
c. poziţia în decubit dorsal;
d. distensia abdominală şi ascensiunea diafragmului.

30. - În care din situaţiile de mai jos nu este nevoie de oxigenoterapie?
a. insuficienţă tiroidiană, poliglobulie esenţială;
b. intoxicaţii cu CO_2, acid cianhidric;
c. anestezie locală, infecţii localizate;
d. rahianestezie, insuficienţă respiratorie postoperatorie.

31. - Oxigenoterapia este un act terapeutic:
a. etiologic;
b. simptomatic;
c. ineficient în lipsa unui tratament cauzal;
d. principal în stopul respirator.

32. - Oxigenul pur administrat timp îndelungat are efect:
a. benefic pentru organism;
b. poate avea un efect toxic asupra organismului;
c. produce insuficienţă hepato-renală;
d. poate duce la modificări structurale şi funcţionale ale plămânului, care pot merge până la edem pulmonar acut.

33. - Pentru administrarea oxigenului din bombă este nevoie pentru reducerea presiunii şi umidificare de:
a. mască pentru administrare şi reducere a presiunii;
b. reductor;
c. intubaţie orotraheală pentru umidificare;
d. barbotor.

34. - Ce efecte poate avea oxigenoterapia în concentraţie mare la bolnavi cu insuficienţă respiratorie cronică?
a. creşterea ritmului respirator;
b. îmbunătăţirea circulaţiei sanguine;
c. vindecarea insuficienţei respiratorii cronice;
d. stop respirator din cauza scăderii CO_2 sanguin.

35. - În care din situaţiile de mai jos nu este indicată folosirea analepticelor respiratorii?
a. la bolnavii şocaţi cu insuficienţă circulatorie;
b. în intoxicaţiile cu barbiturice, morfină, anestezia generală profundă;
c. când s-a înlăturat cauza chirurgicală a hipoventilaţiei şi s-a obţinut o oxigenare bună a organismului;
d. în stopul respirator.

36. - Micorenul este indicat în:
a. hipoxie cronică;
b. intoxicaţie cu CO, barbiturice;
c. comele etilice, insuficienţă respiratorie secundară strangulării, înecului, electrocutării;
d. stările de şoc cu insuficienţă circulatorie.

37. - Nalorfina este indicată în:
a. depresiuni respiratorii, circulatorii şi efectele neplăcute ale morfinei;
b. intoxicaţii cu barbiturice;
c. hipoxie cronică;
d. şocul cu normovolemie.

38. - Care din următoarele cauze determină stop cardiac?
a. anoxia de cauză respiratorie;
b. reflexe vagale;
c. insuficienţa circulatorie coronariană acută;
d. emfizemul pulmonar, hipertensiunea arterială.

39. - Care dintre afecţiunile cardiace pot provoca stop cardiac?
a. infarctul miocardic;
b. hipertensiunea arterială;
c. tamponada cardiacă;
d. tulburările grave de ritm.

40. - Care din fenomenele de mai jos constituie reflexe vagale, care pot duce la stop cardiac?
a. loviri puternice ale plexului solar;
b. frica;
c. zgomotul puternic;
d. apăsarea globilor oculari.

41. - Care din tulburările hidroelectrolitice pot duce la stop cardiac?
a. hiperhidratarea;
b. hiperpotasemia;
c. deshidratarea;
d. schimbările bruşte ale echilibrului acido-bazic.

42. - Care din semnele de mai jos le avem în stopul cardiac?
a. pierderea cunoştinţei, care revine după aşezarea bolnavului în poziţie orizontală;
b. absenţa pulsului la arterele periferice;
c. pierderea cunoştinţei, abolirea reflexelor;
d. oprirea respiraţiei, midriază pupilară progresivă.

43. - Care sunt etapele tratamentului stopului cardiac?
a. de instituire a respiraţiei artificiale şi masajului cardiac extern;
b. de efectuare a intubaţiei şi masaj cardiac intern;
c. de restabilire a funcţiilor cardio-respiratorii spontane;
d. de postresuscitare.

44. - Cum se realizează masajul cardiac extern?
a. se apasă cu palma în spaţiul V intercostal stâng pe linia medioclaviculară;
b. se apasă cu podul ambelor palme în 1/3 inferioară a sternului;
c. se deprimă coastele cu 2-3 cm;
d. sternul se deprimă cu 5-8 cm.

45. - În ce ritm se efectuează masajul cardiac extern?
a. 60-80/minut;
b. 16-18/minut;
c. 20-40/minut;
d. 80-100/minut.

46. - Întrucât concomitent cu stopul cardiac se produce şi stop respirator, cum se va face resuscitarea combinată cardio-respiratorie, de către un singur reanimator?
a. se face o insuflaţie, apoi 2 compresiuni pe stern;
b. se insuflă o dată, după care se compresează timp de 5 secunde de 5 ori, după care urmează o nouă insuflaţie;

c. ritmul de insuflare şi compresiune şi-l alege reanimatorul în funcţie de posibilităţile lui fizice;
d. la o insuflaţie se face o compresiune pe stern.

47. - Cum se face resuscitarea cardio-respiratorie de către doi reanimatori?
a. unul din salvatori face reanimarea cardio-respiratorie, iar celălalt se odihneşte, când a obosit, se face schimbul;
b. alternând unul face insuflare, iar celălalt compresiune sternală, după care se schimbă;
c. un salvator face insuflarea, iar celălalt face 5 compresiuni pe stern, după care din nou o insuflare, urmată de 5 compresiuni.

48. - Cum se face insuflare - masaj cardiac în metoda 3/15?
a. se fac 15 insuflări de către un reanimator, iar celălalt face 3 compresiuni sternale, după care se repetă;
b. se execută 3 insuflări una după alta de către un reanimator, apoi urmează 15 compresiuni executate de către celălalt reanimator în ritm mai rapid, după care se repetă;
c. reanimatorii alternează între ei activitatea de insuflare cu cea de compresiune sternală.

49. - Care sunt semnele unui masaj cardiac extern eficace?
a. apariţia pulsului sincron cu compresiunile sternale;
b. mărirea midriazei;
c. recolorarea tegumentelor;
d. scăderea midriazei.

50. - Masajul cardiac extern este contraindicat în:
a. apariţia concomitentă a stopului respirator cu cel cardiac;
b. la copii şi vârstnici;
c. tamponadă cardiacă, embolie gazoasă;
d. fracturi costale cu volet.

51. - Ce complicaţii se pot produce în timpul masajului cardiac?
a. fracturi condro-costale cu hemopneumotorax;
b. hemoragii ale tubului digestiv;
c. embolii gazoase;
d. rupturi de ficat, splină, inimă.

52. - În ce situaţii este indicat masajul cardiac intern?
a. la bătrâni şi copii;
b. în tamponadă cardiacă, embolii, fracturi costale cu volet;
c. ineficienţa masajului cardiac extern;
d. este mai eficient decât masajul cardiac extern şi ori de câte ori este posibil, se va prefera masajul cardiac intern.

53. - Cum se va efectua masajul cardiac intern în caz de tamponadă cardiacă?
a. toracotomie în spaţiul V intercostal stâng, îndepărtarea coastelor cu un ecartor puternic;
b. asepsie cât mai îngrijită;
c. compresiune ritmică a cordului prin intermediul pericordului;
d. deschiderea longitudinală a sacului, evacuarea lichidului, introducerea mâinii în sac, cu policele plasat anterior, iar celelalte 4 degete posterior, se comprimă ritmic de 60 ori/minut.

54. - Ce accidente se pot produce în timpul masajului cardiac intern?
a. ruptură a coastelor, pleurei şi splinei;
b. ruptura inimii, leziuni subepicardice;
c. ruptura vaselor mari;
d. torsiuni ale inimii.

55. - Care din semnele de mai jos evidenţiază eficienţa masajului cardiac intern?
a. inima este plină, întoarcerea venoasă eficientă, puls periferic palpabil;
b. pupilele în midriază fixă;
c. recolorarea tegumentelor şi mucoaselor;
d. colabarea plămânilor.

56. - Care din elementele de mai jos sunt caracteristice fibrilaţiei cardiace?
a. dispariţia contracţiei normale a cordului;
b. apariţia unor puncte localizate în atrii şi ventricule din care pornesc impulsuri, care contractă muşchiul cardiac dezordonat, anarhic, neregulat;
c. mărirea forţei de contracţie a miocardului;
d. creşterea ritmului cardiac şi a tensiunii arteriale.

57. - Care sunt indicaţiile defibrilării electrice externe a cordului?
a. stopul cardiac;
b. tulburările de ritm;
c. fibrilaţia ventriculară;
d. dacă după 4-5 minute de masaj cardiac extern eficient, cordul nu-şi reia bătăile şi nu avem posibilitatea efectuării E.K.G.

58. - Cu ce curent şi intensitate aplicăm şocul electric pentru defibrilare externă?
a. curent alternativ de 150-400 V;
b. curent continuu de 80-90 V;
c. intensitate de 0,5-1 A°;
d. intensitate de 1,5-3,8 A°.

59. - Când putem face defibrilare electrică internă?
a. în cazul ineficienţei defibrilării externe;
b. în orice tip de stop cardiac;
c. în cazul tamponadei cardiace;
d. în situaţia în care avem făcută toracotomie pentru masaj cardiac intern.

60. - Care din semnele de mai jos ne conduc la abandonarea resuscitării cardio-respiratorii?
a. cord flasc după 30-60 minute;
b. apariţia miozei;
c. traseu E.K.G. plat, absenţa respiraţiei spontane, absenţa pulsului şi T.A.;
d. midriază persistentă, cianoză intensă, tegumente marmorate.

61. - După masajul cardiac eficient, ce obiective urmărim pentru consolidarea tratamentului?
a. restabilirea volemică;
b. combaterea acidozei prin medicaţie alcalinizantă;
c. administrarea medicaţiei simpaticolitice şi vasodilatatoare;
d. medicaţie de restabilire a activităţii cardiace spontane (simpaticomimetice cardiodepresoare, săruri de Ca^{++}, atropină).

62. - Ce rol are xilina administrată intravenos în consolidarea tratamentului după ieşirea din stop cardiac?

a. măreşte forţa de contracţie a inimii;
b. combate bradicardia;
c. combate iritabilitatea cordului;
d. împiedică difuzarea impulsurilor nociceptive.

63. - Atropina are indicaţie majoră în:

a. combaterea bradicardiei;
b. mărirea forţei de contracţie a inimii;
c. combaterea iritabilităţii cordului;
d. stimularea alfa-receptorilor sistemului vegetativ.

Capitolul 17 ACCIDENTELE DE CIRCULAŢIE

Verificaţi-vă cunoştinţele

17.1. Generalităţi 469
17.2. Asistenţa rănitului imediat după accident 472
17.3. Apelul către o unitate de salvare 475
17.4. Primele îngrijiri ce trebuie să se acorde de către echipajul autoambulanţei şi pregătirea accidentatului pentru transport 476
17.5. Transportul accidentatului şi asistarea în timpul transportului 479
17.6. Asistenţa medicală în spital 480
Chestionar la capitolul 17 480

17.1. GENERALITĂŢI

Datorită în mare măsură accidentelor de circulaţie, astăzi, pe plan mondial, există o adevărată inversare a raportului boală-accident. În foarte multe ţări procentul de decese prin accidente, la anumite vârste, este mai mare decât procentul de decese prin boală, iar accidentele (considerate global) se situează pe locul al treilea al cauzelor de mortalitate, imediat după bolile cardiovasculare şi cancer. Faptul este atât de alarmant încât s-a creat chiar termenul de epidemie traumatică, pentru a se ilustra „fluviul de accidente" care este mai mare an de an. Accidentele (în general) sunt prima cauză de mortalitate a copiilor sub 15 ani, accidentele de circulaţie fiind în capul listei la această grupă de vârstă. Studii făcute de Organizaţia Mondială a Sănătăţii pe 553 de milioane de locuitori - în diferite ţări - arată că între vârstele de 15 şi 50 de ani riscul de a muri printr-un accident este de 3 ori mai mare decât cel de a muri din cauza unei boli. Dacă ţinem seama şi de faptul că persoanele din această limită de vârstă sunt foarte productive, reiese marea gravitate a situaţiei. Aceeaşi statistică arată că decesele prin accidente sunt provocate în 36,5% din cazuri de vehiculele cu motor; în 21,1% prin

căderi: în 8,3% prin înec; în 6,2% de alte mijloace de transport; în 4,6% de focuri sau explozii; în 4,8% din otrăviri; în 1,1% prin arme de foc şi 17,4% prin alte feluri de accidente.

Aceste date obligă la analizarea permanentă a cauzelor care determină creşterea numărului accidentelor de circulaţie şi la măsuri ferme pentru evitarea extinderii sau chiar pentru reducerea epidemiei traumatice, care poate distruge un număr mai important de vieţi omeneşti decât marile epidemii de altă dată şi care poate determina infirmităţi grave la un număr foarte ridicat de persoane în plină perioadă de activitate.

O primă cauză a sporirii numărului accidentelor de circulaţie este creşterea parcului vehiculelor cu motor, fenomen specific epocii noastre. Fără îndoială că cifra accidentelor de circulaţie nu poate ajunge niciodată la zero, dar toţi cei care studiază problema consideră că în mare parte cauzele determinante pot fi înlăturate, unele prin investiţii materiale, cea mai mare parte fără asemenea investiţii. Printre cauzele care necesită investiţii, un loc însemnat îl ocupă calitatea căilor de circulaţie, care trebuiesc permanent perfecţionate, întreţinute impecabil şi foarte corect semnalizate, iluminate etc.

O parte din accidentele grave se datoresc de asemenea unor cauze posibil de înlăturat. Este vorba de excesele de viteză şi de necunoaşterea sau nerespectarea regulilor de circulaţie, îndeosebi a celor privitoare la semnalizări, depăşiri şi acordarea priorităţii.

Multe accidente se datoresc conducerii sub influenţa băuturilor alcoolice, care acţionează ca un factor extrem de dăunător, chiar în cantităţi mici. După consumarea chiar a unor cantităţi mici de alcool, conducătorul autovehiculului, fiind într-o stare de euforie, devine temerar, se angajează în depăşiri şi conduce cu viteze periculoase. El nu are o atenţie distributivă suficientă, fapt care poate să determine - ca şi alcoolemia mare - accidente grave. Cercetările au arătat că după consumarea unui litru de vin de 10°, alcoolemia în sânge atinge valori de 0,5-1 g‰. La acest grad de alcoolemie, timpii de reacţie sunt prelungiţi, reflexele tulburate, cel care a consumat băutura alcoolică este euforic, imprudent. După consumarea a 1,5 l vin de 10°, alcoolemia atinge 1-1,5g‰, reflexele sunt foarte tulburate, conducerea vehiculului este periculoasă. Pentru 2 l vin de 10°, alcoolemia atinge 1,5 - 2 g‰, conducătorul are tulburări de vedere, ale reflexelor, conducerea autovehiculului fiind extrem de periculoasă.

Aceleaşi efecte se manifestă la consumarea de cantităţi mai mici de băuturi alcoolice, dar mai concentrate: ţuică, vodcă, lichioruri etc., păstrându-se o oarecare proporţionalitate între tăria băuturii alcoolice şi efectele ei. De exemplu, este suficientă consumarea a 200 ml ţuică de 50° pentru ca alcoolemia să ajungă la 1 g‰, şi, în consecinţă, să apară efectele menţionate mai sus. Cafeaua este, de asemenea, adeseori dăunătoare. Ea îl poate face pe conducătorul auto euforic, excitat, temerar, fapt adeseori dăunător conducerii autovehiculului. Utilizarea de tranchilizante în scop terapeutic de către cei ce conduc vehicule este, de asemenea, o mare sursă pentru producerea accidentelor de circulaţie, prin scăderea reflexelor şi somnolenţă.

La producerea accidentelor un rol însemnat îl are şi starea autovehiculului. Se apreciază că 10% din accidente se datoresc unor defecte ale acestuia, îndeosebi ale modului de funcţionare a frânelor. Dar, facem precizarea că frâne bune nu înseamnă şi evitarea accidentului. Chiar pe o şosea cu perfecte calităţi de aderenţă apar greutăţi în

frânarea autovehiculului în timp util pentru evitarea accidentului. Astfel, la o viteză de 120 km/oră sunt necesari 120 m (6,2 secunde) pentru oprirea vehiculului; la o viteză de 100 km/oră sunt necesari 85 m (5,3 secunde); la 80 km/oră, sunt necesari 55 m (4,4 secunde); la 60 km/oră sunt necesari 35 m (3,5 secunde).

Este ştiut, de asemenea, că punerea incorectă a frânelor - prea brutală - poate duce la derapări sau răsturnări ale autovehiculului cu accidentarea ocupanţilor, chiar dacă aceştia nu sunt aruncaţi afară din maşină.

Oprirea bruscă (instantanee), datorită lovirii (impactului) autovehiculului de un obstacol dur (arbore, vehicul, imobil etc.), determină efecte traumatice deosebit de grave. Astfel, o asemenea oprire la viteza de 50 km/oră corespunde unei căderi de la înălţimea de 9 m; la viteza de 74 km/oră, unei căderi de la 22 m; la cea de 100 km/oră, unei căderi de la 40 m.

Efectele dezastruoase datorite unui astfel de impact sunt, în oarecare măsură, anihilate de protecţia pe care o asigură cabina autovehiculului şi mai ales de anumite măsuri de securitate (centuri de siguranţă, sprijinirea elastică cu mâinile şi picioarele de piesele componente ale cabinei etc.), dar nu o dată asistăm la dezastre de necrezut. La aceasta contribuie şi faptul că în momentul opririi instantanee (datorită lovirii de un obstacol - impactării), a unui vehicul care merge cu 80 km/oră, creierul, care cântăreşte în mod normal 1,5 kg, dezvoltă o forţă ca şi când ar cântări 33 kg, ficatul ajunge de la 1,7 kg să dezvolte o forţă ca şi când ar cântări 38 kg şi inima care cântăreşte în mod normal 300 g dezvoltă o forţă echivalentă cu a unui obiect de 7 kg. Un om care cântăreşte 70 l g şi se găseşte într-un vehicul care merge cu o viteză de 60 km pe oră (deci o viteză relativ mică) dezvoltă, în momentul lovirii (impactului), o putere de 9 tone, adică o putere suficientă pentru ca trupul său să rupă o bară de oţel. Tot aşa se explică şi distrugerile atât de grave pe care le suferă autovehiculele care se lovesc în plină viteză de un obstacol.

Călătoria în picioare în camioane deschise sau cu pereţi insuficient asiguraţi poate fi generatoare de accidente grave. Este foarte periculoasă, de asemenea, transportarea copiilor sub 10-12 ani în faţă, lângă şofer. Din cauză că ei nu se pot sprijini în picioare şi în mâini, în cazul în care conducătorul autovehiculului este nevoit să frâneze brusc, ei continuă direcţia de mers a autovehiculului şi pot fi azvârliţi în tabloul de bord al maşinii, în parbriz sau chiar catapultaţi din maşină. Acelaşi accident îl pot suferi şi adulţii care dorm în timpul mersului sau care nu sunt atenţi la ceea ce se petrece pe şosea. Din aceste motive este obligatoriu de a fi folosită de ocupanţii autovehiculului centura de siguranţă chiar în cazul circulaţiei în oraş, unde, în mod obişnuit, vitezele sunt mai mici (figurile 156, 157, 158, 159, 160, 161).

Modul de manevrare a centurii de siguranţă trebuie să fie foarte bine cunoscut de cel care o utilizează precum şi de salvatori, pentru a o putea desface rapid, eventual numai cu o mână, atunci când este nevoie.

În afara centurii de siguranţă, îşi face din ce în ce mai mult loc - ca mijloc elementar de precauţie - scaunul înalt, care este capabil să sprijine capul în momentul impactului şi care contribuie la evitarea fracturilor coloanei vertebrale în regiunea cervicală (vezi capitolul traumatismelor vertebro-medulare).

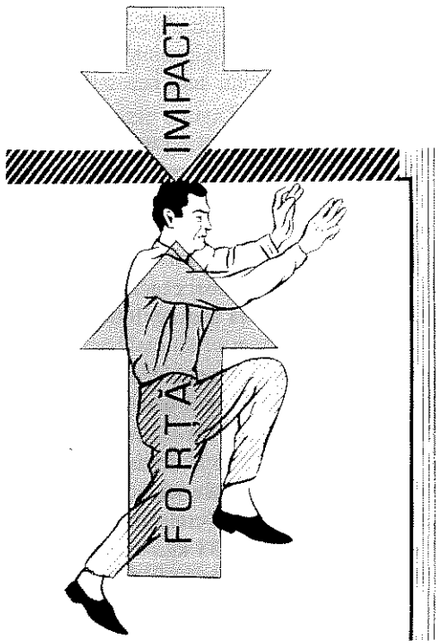


Fig. 156 - Modalitatea de producere a unor leziuni grave în cazul accidentelor de circulaţie: se vede cum corpul continuă direcţia de mers a autovehiculului, până în momentul când se loveşte de un plan dur (când se produce un „impact").

Am insistat asupta câtorva din elementele complexe şi variate care participă la dezastrele provocate de accidentele de circulaţie pentru ca asistenta medicală să-şi poată explica efectele, la prima vedere surprinzătoare, ale unui accident de circulaţie şi să folosească aceste date pentru sfaturile de educaţie sanitară pe care le dă preventiv.

Măsurile ce trebuiesc luate în caz de accident de circulaţie pot fi sintetizate astfel:

- Asistenţa rănitului imediat după accident.
- Apelul către o unitate de salvare.
- Primele îngrijiri ce trebuie să se acorde de către echipajul autoambulanţei şi pregătirea accidentatului pentru transport.
- Transportul accidentatului şi asistenţa în timpul transportului.
- Asistenţa medicală la spital.

17.2. ASISTENŢA RĂNITULUI IMEDIAT DUPĂ ACCIDENT

Pentru a se da un prim ajutor la foarte scurt timp după accident, în fiecare autovehicul trebuie să existe o trusă de prim-ajutor compusă din: 3 pachete de comprese sterile; 3 feşi de tifon; 1 eşarfă (basma triunghiulară); 2 tuburi elastice (garouri); 1 tub de leucoplast; o pereche de foarfece; ace de siguranţă; 1 flacon cu o soluţie antiseptică; 100 ml de alcool; 1 tub (pipă) Gueddel sau în S (Safar); 1 aparat simplu pentru aspirarea secreţiilor (sânge, vărsături, secreţii din orofaringe).

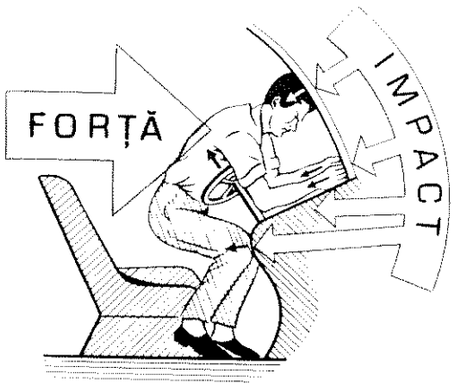


Fig. 157 - Modalitatea de acţiune a forţei şi impactului (atunci când cel accidentat rămâne în interiorul autovehiculului).

Fig. 158 A

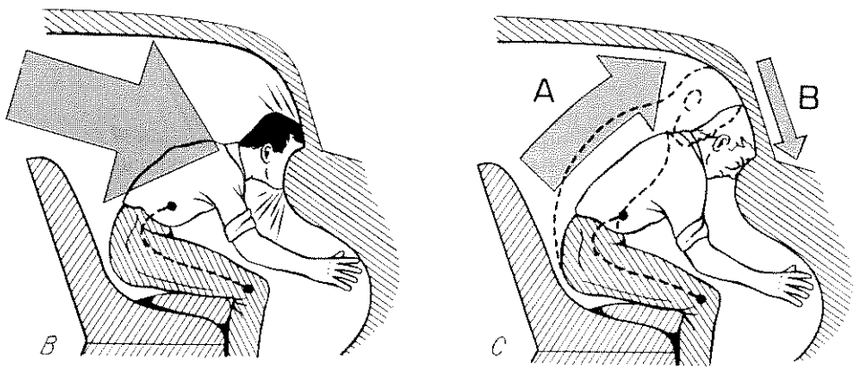


Fig. 158 - Variaţii de accidente (A, B, C) cărora le urmează variate traumatisme: ale craniului, feţei, toracelui, abdomenului, membrelor superioare.

Foarte utile pot fi în anotimpul rece păturile de lână, care se pot aşeza sub şi peste accidentat, până la sosirea ambulanţei.

Trusa de prim ajutor este obligatorie şi în ţara noastră. Unele fabrici de automobile livrează trusa de prim ajutor odată cu autovehiculul. Există anumite recomandări pe plan internaţional ca la toate mărcile de automobile trusa să se plaseze

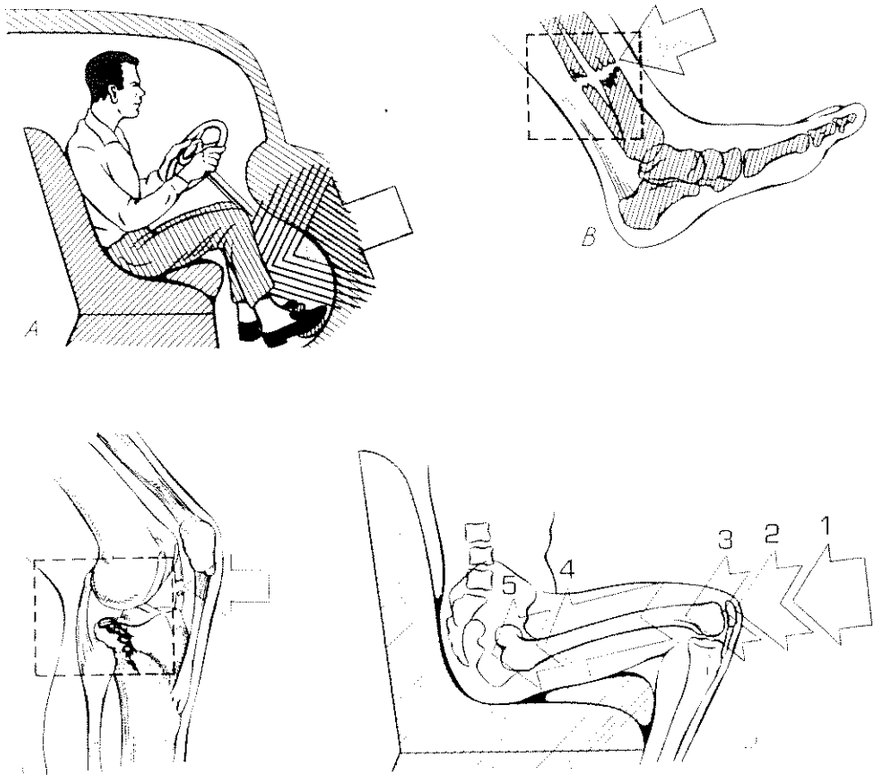


Fig. 159 - Modalitatea de producere a leziunilor de membre inferioare şi ale bazinului (A, B, C, D)

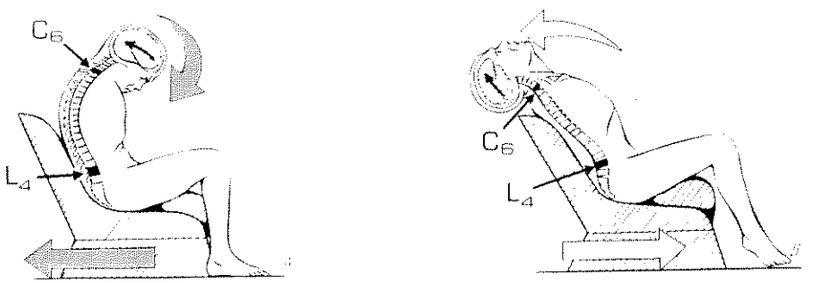


Fig. 160 - Modalitate de producere a fracturilor de coloană vertebrală la nivelul vertebrelor C_6 şi L_6.

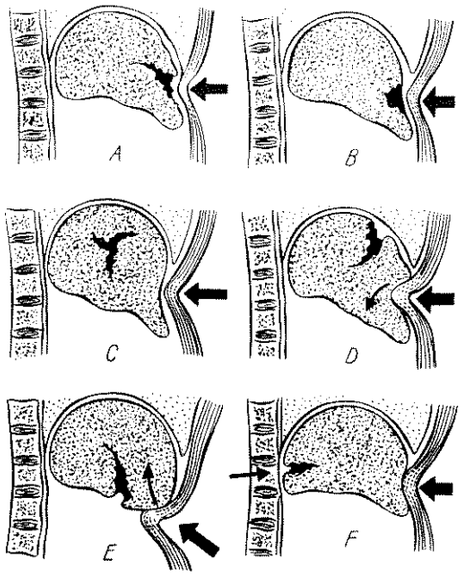


Fig. 161 - Modalitatea de producere a leziunilor ficatului (în acelaşi mod se rup şi splina şi rinichii).

totdeauna în acelaşi loc pentru a fi găsită şi folosită uşor. Folosind trusa, primul martor al accidentului poate da un ajutor elementar. Din aceasta derivă sarcina ca un număr cât mai mare de cetăţeni şi toţi conducătorii auto să fie instruiţi în acordarea primului ajutor: oprirea unei hemoragii, acoperirea cu comprese sterile a unei plăgi, imobilizarea elementară a unui membru fracturat, poziţia cea mai indicată în care să stea şi să fie transportat un accidentat, executarea mijloacelor de reanimare, mai ales a respiraţiei gură la gură. Printre noţiunile ce trebuie neapărat să fie cunoscute sunt şi cele privitoare la degajarea unui accidentat de sub sau din vehicul.

Detalii în legătură cu primul ajutor se dau în capitolul „Principii şi metode de resuscitare".

17.3. APELUL CĂTRE O UNITATE DE SALVARE

Martorul la accident trebuie să anunţe primul post de salvare în cât mai scurt timp, iar sosirea ambulanţei trebuie să se facă în minimum de timp. În această privinţă, dacă în oraşe asistarea unui accidentat se poate face în intervale scurte,

asistenţa de calitate pe arterele de circulaţie se acordă deseori cu întârziere, cu toate că parcul de autosanitare şi numărul personalului a crescut, dar pentru că există încă mari deficienţe de dotare şi instruire. Durata în care se poate acorda asistenţa calificată creşte pe măsură ce ne îndepărtăm de centrele mari, de aceea drumurile publice trebuie să fie prevăzute, la circa 5-10 km, cu posturi telefonice, care să permită anunţarea imediată a staţiei de salvare. Deseori, viaţa accidentatului depinde de un interval de timp foarte scurt, dar un ajutor rapid şi competent poate evita un deznodământ fatal. Din acest motiv se recomandă amplasarea de posturi de alarmă situate pe şosea la fiecare 5-10 km.

Pentru a se putea acorda un prim ajutor ocazional calificat, în unele ţări toate automobilele au asupra lor un fanion pe care scrie „chemăm medic". Acesta se pune la loc vizibil în caz de accident. La vederea acestui fanion, orice medic sau cadru mediu care trece este obligat să se oprească şi să acorde asistenţă. Este de la sine înţeles că medicul sau cadrul mediu trebuie să aibă asupra lui - în maşina proprie - cel puţin o trusă elementar de simplă, cum este cea descrisă mai sus.

17.4. PRIMELE ÎNGRIJIRI CE TREBUIE SĂ SE ACORDE DE CĂTRE ECHIPAJUL AUTOAMBULANŢEI ŞI PREGĂTIREA ACCIDENTATULUI PENTRU TRANSPORT

Pentru ca asistenţa medicală de urgenţă să fie aplicată în bune condiţii, este necesar ca autoambulanţa să dispună de un echipament adecvat (vezi şi fig. 43). Acest echipament este următorul:

- atele pentru imobilizarea membrelor superioare şi inferioare;
- materiale şi instrumente chirurgicale foarte variate: benzi elastice pentru hemostază; feşi de tifon şi feşi speciale adezive, pentru fixarea şi menţinerea pe loc a atelelor; material steril moale (comprese, vată); material de sutură steril în cantităţi suficiente; instrumentar chirurgical elementar, steril, inclusiv pentru traheostomie şi denudare venoasă; soluţii de aseptizare şi antiseptice, medicamente anestezice, analgezice ca şi pentru reanimare; truse pentru perfuzii, seringi şi ace sterile; soluţii înlocuitoare de sânge pentru perfuzii; aparat de respiraţie simplu, manual, transportabil tip Ruben, Ambu, Resutator sau Ranima; aparat de respiraţie mecanic, acţionat de motorul maşinii sau adaptat la butelia de oxigen; aparat de aspiraţie a secreţiilor de tip simplu şi transportabil (poate fi acţionat de motorul maşinii); sonde de intubaţie traheală, pipe (sonde) Gueddel sau în S; dispozitiv mecanic care să permită înclinarea tărgii şi a accidentatului în toate direcţiile; butelie de oxigen; un tensiometru; canule speciale pentru intervenţii pe toracele cu pneumotorax cu supapă (trocare Butline-Poirier); sonde de cauciuc de diferite mărimi, pentru tubaj gastric şi sondaj vezical; garouri, material de izolare şi de protecţie contra intemperiilor (muşama, foaie de cauciuc sau material plastic), utilizabil atunci când se acordă asistenţă pe sol, la locul accidentului; tăviţe renale şi ploscă pentru vărsături şi melenă; vată nesterilă pentru îngrijirile generale ale accidentatului pe durata transportului, care uneori poate fi de 2-3 ore, tăblii speciale pentru transportul bolnavilor cu fracturi de coloană; surse de căldură şi surse de lumină transportabile;
- una-două brancarde care trebuiesc tipizate şi confecţionate din materiale

penetrabile la razele X, pentru a se evita cele 9 - dacă nu mai multe - manevre care se fac din momentul punerii accidentatului pe brancardă până în momentul când acesta este aşezat pe patul de spital. Ele trebuie să fie astfel confecţionate încât să se poată introduce sub accidentat fără a se executa mişcări complexe ale acestuia. Brancardele trebuie să fie de acelaşi tip cu cele din spital, pentru a putea fi înlocuite fără a mai schimba accidentatul de pe un brancard pe altul (fig. 162);

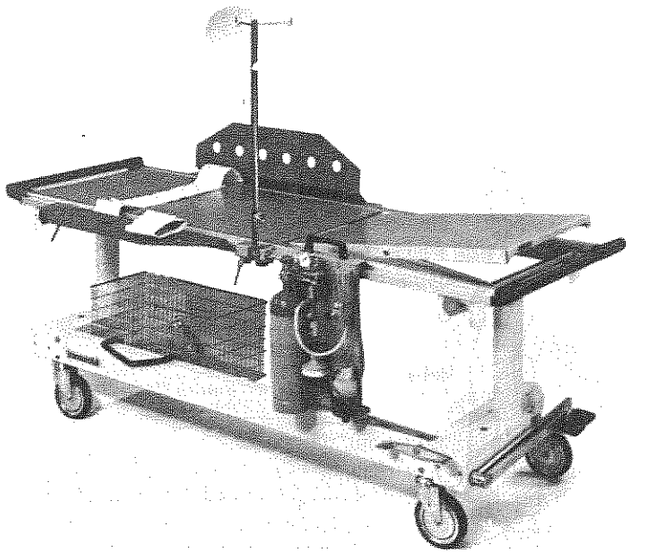


Fig. 162 - Brancardă şi portbrancardă cu folosire atât pe autosanitară cât şi în spital; brancarda se montează pe suportul spitalului, bolnavul poate fi deplasat fără a mai fi transferat la camera de gardă, la diferite examene la ATI, la blocul operator. Este penetrabilă la razele X încât nu necesită transferul bolnavului de pe brancardă pe masa Roentgen şi apoi retransferul pe brancardă. Se poate da şi un prim ajutor pe această brancardă în dispensar, policlinică sau spital. Se observă şi posibilităţile de imobilizare ca şi cele de reanimare ale bolnavului în timpul transportului cu autosanitara.

- un post de radioemisie-recepţie, prin care personalul de pe ambulanţă să intre în legătură cu cel de la spitalul la care urmează să fie dus bolnavul, pentru pregătiri în vederea intervenţiilor de urgenţă şi, eventual, pentru ca personalul autosanitarei să primească indicaţii suplimentare de asistare a accidentatului în timpul transportului;
- autosanitarele trebuie să fie dotate şi cu instrumente capabile să taie caroseria unui autovehicul, pentru a elibera rapid un accidentat.

Astăzi nu dispunem decât parţial de o astfel de dotare pe autosanitarele noastre, dar s-au făcut progrese în acest sens care trebuiesc însă amplificate pe tot teritoriul ţării.

Am insistat asupra celor de mai sus, deoarece studii statistice arată că din 100 de accidentaţi grav, numai 10 mor imediat după accident (înainte de a li se putea da un ajutor calificat): 24 mor în primele 4 ore; 30 între 4 şi 48 de ore), 36 după 48 de ore. Aceste studii dovedesc că printr-un ajutor de bună calitate ar fi putut fi salvaţi mulţi din cei 90 la sută de accidentaţi care nu mor imediat după accident. Din acest motiv, cel care dă ajutor la locul accidentului, în timpul transportului, ca şi în spital de altfel, trebuie să ştie să execute manevrele în aşa fel încât să facă bine celui accidentat, şi în nici un caz să nu-i facă rău, deranjându-i şi fragilul echilibru funcţional pe care îl mai are (fig. 163, fig. 164 A şi B).

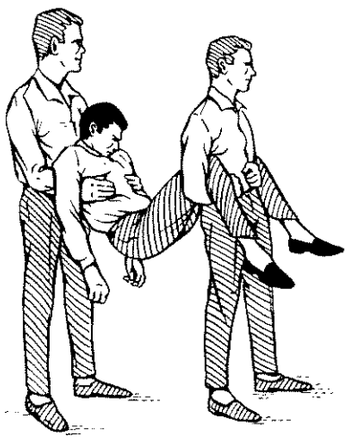


Fig. 163 - Tratamentul accidentatului: transport foarte periculos (greşit), care poate complica leziunile.

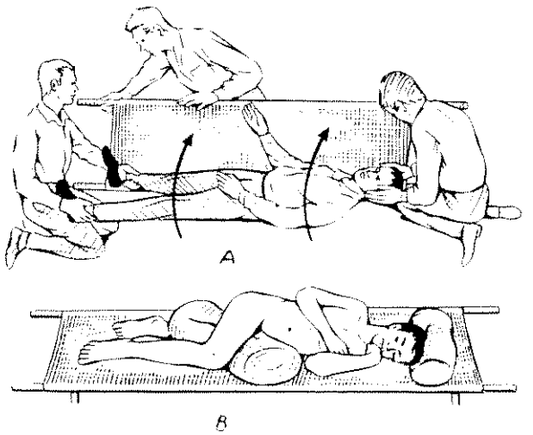


Fig. 164 - Plasarea accidentatului pe brancardă. A - în afara persoanelor care manevrează accidentatul, mai sunt necesare încă una sau două persoane, care să susţină la orizontală toracele şi bazinul acestuia şi care să ajute la plasarea accidentatului pe brancardă. (Cel mai recomandabil este să fie strecurată brancarda pe sub accidentat). B - Accidentatul se plasează pe brancardă pe o parte, pentru a nu respira secreţii sau conţinut gastric.

Din cele ce le arătăm şi în figura 164 A şi B se vede că dacă primul ajutor, plasarea pe brancard şi transportul se fac necorespunzător putem spune că „la locul accidentului am găsit numai un accidentat, dar am transportat un agonic şi am ajuns la spital cu un muribund".

În capitole speciale s-a arătat pe larg cum se acordă primul ajutor accidentaţilor. Este necesar ca aceste capitole să fie foarte bine cunoscute de toate cadrele medii.

17.5. TRANSPORTUL ACCIDENTATULUI ŞI ASISTAREA ÎN TIMPUL TRANSPORTULUI

Accidentatul nu trebuie să fie transportat în orice vehicul, de orice persoană. Nenumărate morţi sau infirmităţi definitive s-au produs după accidente numai din cauză că transportul la spital a fost necorespunzător. Să ridici rănitul la întâmplare, să-l laşi să i se clatine capul, să-l îndoi pentru a-l introduce într-o maşină, să-l aşezi foarte incomod pe o banchetă - chiar dacă este bancheta din spate a unui autoturism elegant - şi să-l transporţi în poziţia aceasta complet neadecvată înseamnă că rişti să-i provoci o leziune medulară sau cerebrală, să transformi o fractură simplă într-o fractură deschisă, să-l aduci într-un stadiu de şoc ireversibil (în cazurile în care accidentatul prezintă fracturi ale membrelor sau ale coloanei vertebrale).

Asistenţa în timpul transportului în maşina de salvare trebuie să fie permanentă şi calificată. Accidentatul va sta perfect întins pentru că nu se poate preciza niciodată dacă el nu are şi o fractură de coloană vertebrală. Trebuiesc supravegheate în continuare funcţiile respiratorii şi circulatorii. Dacă este nevoie trebuie eliberat orofaringele şi să i se execute accidentatului respiraţia artificială gură la gură sau folosind aparatele adecvate amintite mai sus, trebuie să i se facă eventual reechilibrarea hidro-electrolitică etc. Dacă există pericolul încărcării orofaringelui, accidentatul trebuie să stea cu capul într-o parte şi ceva mai jos decât restul corpului. Personalul medical care însoţeşte autosanitara va sta în perman enţă lângă bolnav şi nu în cabina şoferului, chiar dacă a apreciat că accidentatul nu este un caz grav. El trebuie să cunoască temeinic cum se acordă asistenţa în timpul transportului.

O importanţă mare o are şi felul în care se efectuează transportul. Vitezele excesive, zruncinăturile, virajele luate brusc sunt foarte dăunătoare unui accidentat.

O ambulanţă trebuie să fie condusă cu foarte multă atenţie şi regularitate. Virajele trebuiesc luate cu o grijă deosebită, pentru a se reduce la minimum acţiunile forţelor centrifuge şi fenomenele de contracţie şi de extensie, atât de periculoase pentru accidentat. Acceleraţia şi deceleraţia sunt foarte dăunătoare. Vor trebui evitate salturile ocazionate de un drum defectuos, neîngrijit, precum şi opririle bruşte. De aici reiese necesitatea de a da lecţii speciale de conducere conducătorilor de ambulanţe. Orice conducător de autosanitară trebuie să aibă în permanenţă în minte ideea că dacă o ambulanţă goală, care merge la o victimă, trebuie să alerge cât mai repede, în schimb ea trebuie să revină cu accidentatul cu viteza care nu-i face rău celui transportat.

La reuşita asistenţei la locul accidentului şi în timpul transportului o contribuţie esenţială are personalul care acordă primul ajutor.

Personalul sanitar mediu trebuie instruit să cunoască perfect manevrele elementare ale primului ajutor.

O instruire elementară trebuie să se facă şi şoferilor ambulanţei. În obligaţiile de serviciu ale acestora trebuie să intre şi acordarea primului ajutor la locul accidentului, modul de aşezare a accidentatului pe brancardă, transportul cu brancarda, pentru a putea ajuta pe medic sau cadrul mediu. În programa analitică a viitorilor conducători auto, profesionişti sau amatori, trebuie să intre şi noţiuni foarte dezvoltate de acordare a primului ajutor, de ridicare a bolnavului şi cu privire la modul cum trebuie condus autovehiculul în timpul transportului. Noţiunile căpătate ar trebui să fie controlate sever

înaintea primirii carnetului de către o comisie examinatoare medicală. Aceeaşi pregătire teoretică şi practică trebuie să se facă şi brancardierului de pe maşina de salvare.

O problemă larg deschisă rămâne educarea marii mase a populaţiei pentru acordarea şi organizarea primului ajutor. Salvatorii improvizaţi, neinstruiţi, pot face mai mult rău decât bine. De aceea, fiecare cetăţean trebuie să cunoască noţiunile elementare de acordare a primului ajutor. Este necesar ca aceste noţiuni să se predea în cadrul tuturor formelor de învăţământ (şcoli generale, licee, facultăţi, în toate colectivităţile). De un mare ajutor pot fi echipierii de Cruce Roşie, în a căror pregătire sunt introduse instructaje teoretice şi practice de acordare a primului ajutor. Aceste cadre s-au dovedit adeseori foarte folositoare pentru accidentaţi, motiv pentru care numărul celor care îşi însuşesc aceste cunoştinţe trebuie mărit în continuare.

17.6. ASISTENŢA MEDICALĂ ÎN SPITAL

S-au făcut progrese serioase în acest domeniu: instruire de cadre, asigurarea unei asistenţe permanente şi complexe, organizarea de servicii de anestezie şi terapie intensivă - transfuzie, creşterea numărului secţiilor de traumatologie-ortopedie etc. Există însă o serie de lacune organizatorice şi tehnice. În esenţă spitalul teritorial trebuie să fie în permanenţă centrul organizatoric al asistenţei de urgenţă, care să sesizeze la timp orice defecţiune şi să o remedieze de urgenţă: procedându-se astfel, fără îndoială că s-ar obţine rezultate şi mai bune decât în prezent.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 17

1. - Ce loc ocupă decesele cauzate de accidente?
a. locul 1;
b. locul 2;
c. locul 3;
d. locul 4.

2. - Care dintre accidentele de mai jos dau mortalitatea cea mai mare?
a. accidentele prin căderi;
b. accidentele produse de foc şi explozii;
c. accidentele prin arme de foc;
d. accidentele datorate vehiculelor cu motor.

3. - Ce consecinţe grave pot produce accidentele de circulaţie?
a. mortalitate mare;
b. creşterea afecţiunilor psihice, consecutive accidentelor;
c. producerea de infirmităţi grave la un număr mare de persoane;
d. creşterea incidenţei bolilor cardio-vasculare.

4. - Care din cauzele accidentelor grave pot fi înlăturate, fără să necesite investiţii?
a. calitatea căilor de circulaţie;
b. excesul de viteză, nerespectarea regulilor de circulaţie;

c. întreţinerea drumurilor, semnalizarea corectă şi iluminatul;
d. efectuarea de depăşiri şi neacordarea priorităţii, conducerea sub influenţa alcoolului.

5. - După consumarea a 1 litru de vin de 10°, alcoolemia în sânge atinge:
a. 0,1-0,3 g‰;
b. 0,3-0,5 g‰;
c. 0,5-1 g‰;
d. 2-2,5 g‰.

6. - Cum reacţionează conducătorul autovehiculului la o alcoolemie de 0,5 - 1 g‰?
a. este prevăzător, merge cu viteză adaptată la situaţie;
b. timpii de reacţie sunt prelungiţi, reflexele tulburate;
c. este euforic, imprudent;
d. conducătorul are tulburări de vedere.

7. - Ce cantitate de ţuică de 50° trebuie să ingere conducătorul autovehiculului pentru a atinge o alcoolemie de 1 g‰?
a. 100 ml;
b. 200 ml;
c. 50 ml;
d. 400 ml.

8. - Care din produsele de mai jos pot fi dăunătoare conducerii autovehiculului?
a. băuturile răcoritoare;
b. cafeaua;
c. consumul excesiv de glucide;
d. tranchilizantele.

9. - Câţi metri sunt necesari pentru frânarea unui autovehicul care se deplasează cu 80 km/oră?
a. 10 m;
b. 35 m;
c. 55 m;
d. 100 m.

10. - Un om care cântăreşte 70 kg şi se găseşte într-un vehicul care merge cu 60 km/oră dezvoltă în momentul impactului o putere de:
a. 35 kg;
b. 140 kg;
c. 9 000 kg;
d. suficientă ca trupul său să rupă o bară de oţel.

11. - De ce este periculoasă transportarea copiilor până la 10-12 ani în faţă, lângă şofer?
a. sunt mai zburdalnici şi distrag atenţia şoferului;
b. ridicându-se în picioare împiedică conducerea autovehiculului;
c. nu se pot sprijini în picioare şi mâini la frânarea bruscă;
d. continuă direcţia de mers a autovehiculului şi pot fi proiectaţi în parbriz sau catapultaţi afară.

12. - De ce este obligatoriu ca ocupanţii autovehiculelor să folosească centura de siguranţă?
a. ca să limiteze mişcările în timpul mersului autovehiculului;
b. să nu împiedice conducerea autovehiculului;

c. pentru a împiedica catapultarea din maşină la frânare bruscă sau accident, în cazul când ocupanţii dorm sau sunt neatenţi;
d. să nu spargă parbrizul.

13. - Cum trebuie să fie scaunul într-un autovehicul şi cauza?

a. să fie jos, să permită o aderenţă mai mare a picioarelor la podeaua autovehiculului;
b. să fie lăsat pe spate, pentru a permite o poziţie mai comodă a ocupanţilor înalţi;
c. să fie aşezat drept, ca să menţină atenţia ocupantului;
d. să fie înalt, ca în caz de impact ocupantul să sprijine capul şi să evite fractura coloanei cervicale.

14. - Pentru acordarea primului ajutor la locul accidentului este nevoie de:

a. degajarea accidentatului de sub sau din vehicul;
b. existenţa de feşi şi comprese în torpedoul maşinii;
c. cunoştinţe minime în acordarea primului ajutor;
d. existenţa trusei de prim ajutor în fiecare autovehicul.

15. - Care din manevrele de mai jos trebuie să le cunoască conducătorii auto şi cei mai mulţi cetăţeni, pentru acordarea primului ajutor în caz de accidente de circulaţie?

a. asigurarea hemostazei provizorii, acoperirea cu comprese sterile a plăgilor;
b. luarea tensiunii arteriale a accidentaţilor şi instituirea perfuziei;
c. imobilizarea fracturilor şi poziţia cea mai indicată în care să stea şi să fie transportat accidentatul;
d. efectuarea resuscitării cardio-respiratorii.

16. - În vederea acordării primului ajutor şi transportul calificat cât mai rapid, în cadrul reabilitării drumurilor din ţara noastră şi a construirii de autostrăzi, ce trebuie întreprins?

a. asfaltarea foarte bună a drumurilor;
b. amplasarea pe drumurile publice la o distanţă de 5-10 km de posturi telefonice care să poată permite anunţarea imediată a staţiei de salvare;
c. semnalizarea şi marcarea bună a drumurilor publice;
d. iluminarea tuturor drumurilor publice.

17. - Pentru a se putea acorda un prim ajutor ocazional calificat, în unele ţări, toate automobilele au asupra lor un fanion pe care scrie „chemăm medic", cum se procedează în caz de accident?

a. fanionul se pune în loc vizibil de către automobiliştii care trec prin faţa accidentului;
b. semnalizează rugămintea ca orice medic sau cadru mediu care trece prin zonă să contribuie la acordarea primului ajutor;
c. obligă orice medic sau cadru mediu să se oprească şi să acorde primul ajutor;
d. semnalizează autosanitarele pentru acordarea primului ajutor şi transportul accidentatului.

18. - Pentru a se evita schimbarea accidentatului de pe un brancard pe altul, din momentul punerii lui pe brancard la locul accidentului până în momentul când este aşezat în pat, este nevoie ca:

a. brancardele să fie tipizate;

b. la sosirea salvării la camera de gardă accidentatul să rămână pe acelaşi brancard, iar salvării să i se dea alt brancard de acelaşi tip;
c. să fie confecţionate din materiale rezistente, grele, ca să aibă stabilitate în timpul transportului;
d. brancardele tipizate să fie confecţionate din materiale penetrabile la raze X.

19. - Ce riscuri prezintă transportul unui accidentat grav în mijloace de transport neadecvate transportului răniţilor, inclusiv bancheta din spate a unui autoturism?

a. să transforme o fractură închisă în una deschisă;
b. să producă o leziune medulară sau cerebrală;
c. să nu poată fi asigurată asistenţa pe timpul transportului;
d. să nu poată fi executată o perfuzie permanentă în timpul transportului;
e. să-l aduci dintr-o stare de şoc compensat, în stadiu de şoc decompensat sau chiar ireversibil.

20. - Ce face personalul medical care însoţeşte autosanitara, dacă a apreciat că accidentatul nu este un caz grav?

a. va sta în cabina şoferului şi din când în când se va uita pe fereastră la bolnav;
b. va sta în permanenţă lângă bolnav;
c. va observa orice modificare survenită în timpul transportului;
d. va acorda ajutorul medical necesar.

21. - Ce manevre trebuie să evite conducătorul autosanitarei în timpul transportului accidentaţilor?

a. viteza excesivă, zdruncinăturile;
b. oprirea lentă la trecerea de nivel şi semafoare;
c. virajele bruşte, pentru reducerea forţelor centrifuge;
d. semnalizarea cu girofaruri şi sirena în caz de drum aglomerat.

22. - În cadrul obligaţiilor de serviciu ale şoferilor de pe autosanitare trebuie să intre:

a. acordarea primului ajutor la locul accidentului;
b. modul de instituire a unei perfuzii;
c. modul de aşezare a accidentatului pe brancardă şi transportul cu brancarda;
d. modul de efectuare a unei intubaţii orotraheale şi traheostomiei.

23. - Pentru prevenirea accidentelor şi acordarea primului ajutor, conducătorii auto, pe lângă conducerea în condiţii de maximă siguranţă a autovehiculelor, trebuie să cunoască:

a. regulile elementare de depanare a autovehiculelor;
b. regulile de circulaţie;
c. noţiuni de acordare a primului ajutor, de ridicare a accidentaţilor şi transportul lor;
d. regulile desfăşurării unui transport civilizat.

24. - Pentru înlăturarea salvatorilor improvizaţi, care pot face mai mult rău decât bine, este nevoie ca fiecare cetăţean să cunoască noţiunile elementare de acordare a primului ajutor. Cum se poate realiza aceasta?

a. prin instruire şi însuşire în cadrul tuturor formelor de învăţământ;
b. educaţie sanitară şi instruire practică în colectivităţi;
c. prezentarea de filme şi emisiuni la televiziune;
d. instruire în cadrul tuturor formelor de educaţie sanitară organizate de Crucea Roşie.

25. - Cum se poate realiza o asistenţă medicală cât mai bună şi eficientă pentru tratarea accidentelor de circulaţie?

a. prin organizarea unor secţii de traumatologie-ortopedie şi terapie intensivă cu accesibilitate mare;
b. dotarea cu aparatură, medicamente, instrumentar, materiale sanitare necesare;
c. încadrarea cu personal calificat şi în număr corespunzător;
d. adaptarea şi mobilitatea acestor servicii în funcţie de necesităţi şi cazuistică;
e. legături strânse cu organismele de îndrumare şi control al circulaţiei, serviciul de ambulanţă, transportul aerian al accidentaţilor etc.

Capitolul 18 NOŢIUNI DE SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

Verificaţi-vă cunoştinţele

18.1. Foaia de observaţie 488
18.1.1. Datele generale 488
18.1.2. Anamneza 489
18.1.2.1. Motivele internării 489
18.1.2.2. Istoricul bolii 489
18.1.2.3. Antecedentele personale fiziologice şi patologice; antecedentele eredo-colaterale 490
18.1.2.4 Condiţiile de viaţă şi muncă 490
18.1.3. Examenul fizic (obiectiv) 490
18.1.3.1. Examenul general 490
18.1.3.1.1. Privire generală asupra bolnavului 491
18.1.3.1.2. Examinarea feţei (facies) 491
18.1.3.1.3. Examinarea pielii, mucoaselor şi fanerelor 491
■ Modificări de culoare a pielii 492
a) paloare 492
b) cianoză 492
c) pigmentări cutanate 492
18.1.3.1.4. Examinarea ţesutului conjunctivo-adipos 492
18.1.3.1.5. Examinarea ganglionilor limfatici 493
18.1.3.1.6. Examinarea ţesutului muscular 493
18.1.3.1.7. Examinarea sistemului osteo-articular 493
18.1.3.1.8. Examinarea sistemului nervos, endocrin şi organelor de simţ 493
18.1.3.2. Examenul obiectiv pe aparate 493
18.1.3.2.1. Aparatul respirator 493

18.1.3.2.2. Aparatul cardio-vascular ... 494
18.1.3.2.3. Aparatul digestiv ... 494
18.1.3.2.4. Aparatul uro-genital ... 495
18.1.3.3. Examenul local ... 495
18.1.4. Examenele paraclinice ... 495
18.1.5. Protocolul operator ... 495
18.1.6. Evoluţia bolii ... 496
18.1.7. Epicriza ... 496
18.2. Evaluarea unor manifestări patologice ... 497
18.2.1. Febra ... 497
18.2.1.1. Cauzele febrei ... 497
18.2.1.2. Gradele de febră ... 497
18.2.1.3. Evoluţia febrei ... 498
18.2.1.4. Tipuri de febră ... 498
18.2.2. Cefaleea ... 499
18.2.2.1. Cauzele cefaleei ... 499
18.2.2.1.1. Cefalee de cauză vasculară ... 499
18.2.2.1.2. Cefalee produsă de procese intracraniene ... 499
18.2.2.1.3. Cefalee produsă de afecţiuni extracraniene ... 499
18.2.3. Durerea ... 500
18.2.3.1. Modul de debut ... 500
18.2.3.2. Sediul durerii ... 500
18.2.3.3. Iradierea ... 500
18.2.3.4. Circumstanţele de apariţie ... 501
18.2.3.5. Caracterul durerii ... 501
18.2.3.6. Durata ... 501
18.2.3.7. Tipul senzaţiei dureroase ... 501
18.2.3.8. Simptome asociate durerii ... 502
18.2.3.9. Modalitatea de a calma durerea ... 502
18.2.4. Vărsăturile ... 502
18.2.4.1. Clasificarea vărsăturilor ... 502
18.2.4.1.1. Vărsături centrale ... 503
18.2.4.1.2. Vărsături periferice ... 503
18.2.4.2. Frecvenţa vărsăturilor ... 503
18.2.4.3. Conţinutul vărsăturilor ... 504
18.2.5. Lipotimia ... 504
18.2.6. Sincopa ... 504
18.2.7. Colapsul ... 505
18.2.8. Şocul ... 505
18.2.9. Comele ... 505
18.2.9.1. Etiologia comelor ... 506
18.2.9.2. Simptomatologie ... 506
18.2.9.3. Clasificarea comelor în funcţie de gradul de profunzime ... 507
18.3. Examinarea unor tumefacţii (tumori, hernie, eventraţie, evisceraţie) ... 507
18.3.1. Examinarea tumorilor ... 508
18.3.2. Examinarea unei hernii ... 508

18.3.3. Examinarea unei eventraţii ... 509
18.3.4. Examinarea unei evisceraţii ... 509
18.4. Examinarea unor leziuni (inflamaţie locală, entorsă, luxaţie, fracturi, plăgi) ... 510
18.4.1. Inflamaţia locală ... 510
18.4.1.1. Semne locale ... 510
18.4.1.2. Semne generale ... 510
18.4.2. Entorsa ... 510
18.4.2.1. Simptomatologie ... 510
18.4.2.2. Forme clinice ... 511
18.4.3. Luxaţiile ... 511
18.4.3.1. Simptomatologie ... 511
18.4.3.1.1. Semne funcţionale ... 511
18.4.3.1.2. Examenul obiectiv ... 511
18.4.4. Fracturile ... 511
18.4.4.1. Simptomatologie ... 512
18.4.4.1.1. Semne locale ... 512
18.4.4.1.2. Semne generale ... 512
18.4.5. Plăgile ... 512
Chestionar la capitolul 18 ... 513

În accepţiunea Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii, prin sănătate se înţelege bunăstarea fizică, psihică şi socială. În acest sens, toate structurile organismului (organe, aparate, sisteme) se integrează într-un echilibru funcţional, datorită căruia se menţin constantele fiziologice în condiţii de metabolism bazal şi la efort.

Cât se menţine echilibrul funcţional, organismul se află în condiţii de sănătate, ceea ce îl face pe individ să se integreze în viaţa socială şi productivă.

Când rezervele de adaptare funcţională au fost depăşite, se produc modificări patologice ale homeostaziei, instalarea unor semne caracteristice stărilor incipiente de boală: alterarea stării generale, modificarea temperaturii, oboseală, cefalee, care însă nu localizează boala.

Când acţiunea agenţilor agresivi persistă, se instalează starea de boală manifestă, care se evidenţiază prin semne de localizare, proprii fiecărui organ sau sistem.

Semiologia provine din cuvintele greceşti semion (semn) şi logos (ştiinţă), ceea ce, sintetizat, ar fi ştiinţa semnelor.

Într-o definiţie mai cuprinzătoare, prin semiologie medicală se înţelege ştiinţa care se ocupă cu observaţia, studiul şi interpretarea simptomelor şi semnelor omului bolnav, cu însuşirea metodelor examenului clinic (anamneză, inspecţie, palpare, percuţie şi ascultaţie) şi a tehnicii şi interpretării investigaţiilor paraclinice, în vederea stabilirii diagnosticului.

Folosind metodologia semiologiei medicale, sau în cazul nostru mai restrâns a semiologiei chirurgicale, la internarea şi examinarea bolnavului se întocmeşte *Foaia de observaţie clinică.*

La întocmirea foii de observaţie va trebui să acordăm o atenţie deosebită, să consemnăm totalitatea datelor subiective şi obiective în vederea stabilirii diagnosticului.

18.1. FOAIA DE OBSERVAŢIE CLINICĂ CHIRURGICALĂ

Foaia de observaţie clinică chirurgicală reprezintă un document medical, ştiinţific şi medico-judiciar.

Este un document medical deoarece consemnează toate datele din anamneză, examenul clinic şi paraclinic, care au dus la stabilirea diagnosticului, arată tratamentul efectuat, intervenţia operatorie, anestezia efectuată, evoluţia postoperatorie şi starea la ieşire, cu recomandările ulterioare pentru control, recuperare şi reinserţia profesională.

În acelaşi timp este un document ştiinţific pentru că, prin studierea foilor de observaţie, se pot trage concluzii privind frecvenţa unor boli, eficienţa tratamentelor aplicate, necesitatea de medicamente, rezultatele obţinute în urma tratamentului şi intervenţiei chirurgicale etc.

Nu este mai puţin adevărat că foaia de observaţie este şi un document medico-legal, cerut de organele de justiţie în cazul unor agresiuni sau accidente, în acelaşi timp reprezintă un act în apărarea medicului şi/sau a personalului sanitar care a îngrijit bolnavul, în cazul unor litigii (daune morale şi materiale pentru presupuse complicaţii, nereuşită în cazul unei intervenţii de chirurgie estetică etc.).

Foaia de observaţie cuprinde mai multe capitole:
- date generale,
- anamneza,
- examenul obiectiv general şi pe aparate,
- explorările paraclinice,
- protocolul operator,
- evoluţia,
- epicriza.

18.1.1. Datele generale

a) *Unitatea sanitară* şi secţia unde se internează, numărul foii de observaţie din spital şi al secţiei şi numele medicului care a întocmit foaia de observaţie.

b) *Datele privind identitatea bolnavului, adresa şi numele aparţinătorilor*

Aceasta cuprinde: numele şi prenumele bolnavului, numele părinţilor, vârsta, data naşterii, sexul, ocupaţia, locul de muncă, domiciliul şi numărul de telefon. Aceste date sunt necesare pentru identificarea bolnavului, pentru cercetarea foii de observaţie în cazul unor noi internări, pentru eventualele chemări la control, precum şi pentru eliberarea unor acte medicale referitor la internare, ulterioare ieşirii bolnavului.

Numele şi adresa aparţinătorilor sunt necesare pentru eventuale lămuriri asupra bolnavului, dar şi pentru anunţarea în cazul unor evenimente neplăcute: complicaţii, agravări ale bolii sau deces.

c) *Date referitor la internarea, ieşirea bolnavului şi starea la ieşire.*

Se consemnează data internării, iar pentru urgenţe şi ora internării, data externării, starea la externare: vindecat, ameliorat, staţionar, agravat, decedat luna, ziua

şi ora, transferat în altă unitate sanitară. La fel se specifică numărul zilelor de spitalizare, concediul medical anterior şi numărul de zile de concediu medical la externare.

d) *Date privind diagnosticul bolnavului şi intervenţia operatorie*

Se consemnează diagnosticul de trimitere şi medicul care-l trimite pentru internare, diagnosticul de internare şi medicul care-l internează, la fel diagnosticul de ieşire.

În alte rubrici se consemnează: data şi ora intervenţiei operatorii, numărul protocolului operator, felul intervenţiei chirurgicale, diagnosticul anatomo-patologic şi numărul buletinului histopatologic.

18.1.2. Anamneza

Prin anamneză înţelegem totalitatea informaţiilor pe care medicul le obţine prin convorbirea cu bolnavul sau cu însoţitorii acestuia în vederea stabilirii diagnosticului, dar şi a prognosticului şi tratamentului.

Tehnica anamnezei este dificilă şi cere din partea medicului inteligenţă, cunoaştere a psihologiei bolnavului, răbdare şi o vastă informaţie medicală.

Anamneza cuprinde următoarele etape ce constituie părţi ale foii de observaţie:
- motivele internării (sau prezentării la medic),
- istoricul bolii actuale,
- antecedentele personale şi eredo-colaterale,
- condiţii de viaţă şi muncă.

18.1.2.1. Motivele internării

De obicei, motivul internării este un simptom, o suferinţă pe care bolnavul o socoteşte dominantă.

Nu rareori chiar un semn de laborator determină internarea: hiperglicemia, hipercolesterolemia.

Prin motivele internării nu trebuie să înţelegem o enumerare mecanică a tuturor simptomelor bolnavului. Trebuie să reţinem unul-două sau cel mult trei simptome principale.

18.1.2.2. Istoricul bolii

În privinţa desfăşurării acestei etape a anamnezei, distingem două eventualităţi: bolnavul are o suferinţă de scurtă durată - acută, sau o suferinţă îndelungată - cronică.

În prima eventualitate consemnăm: începutul bolii, caracterul începutului - brusc sau insidios, apariţia simptomelor şi dezvoltarea lor în timp.

În caz de suferinţă cronică, mai ales dacă e vorba de un bolnav cunoscut, începem cu episodul actual şi apoi revenim la a discuta suferinţa de la început. De exemplu la un vechi bolnav de ulcer ne interesează mai mult hemoragia instalată de 24 de ore, decât instoricul îndepărtat. Analogă e situaţia cu un bolnav vechi de colecistită calculoasă, la care a apărut recent un icter.

Elementul esenţial pe care-l obţinem din anamneză sunt simptomele. Spre a avea valoare semiologică ele trebuie analizate minuţios privitor la momentul apariţiei, intensitatea, periodicitatea, caracterul, factorii declanşatori şi de atenuare etc.

În istoric vom consemna şi investigaţiile efectuate şi tratamentul aplicat, precum şi rezultatul acestora.

18.1.2.3. Antecedentele personale fiziologice şi patologice; antecedentele eredo-colaterale

Antecedentele personale fiziologice la adulţi sunt mai puţin importante; în cazul bărbaţilor ne vom referi în special la practicarea sporturilor - la care pot apărea cardimiopatii, la viaţa sexuală etc.

O importanţă deosebită se va acorda antecedentelor fiziologice la femei. Astfel ne vom interesa de data apariţiei primei menstruaţii - menarha, de eventualele oligomenorei, dismenorei, data ultimei menstruaţii, numărul de naşteri, numărul de avorturi spontane şi provocate, data apariţiei menopauzei.

În antecedentele personale patologice ne vor interesa bolile infecţioase ale primei copilării, bolile venerice, tbc, diabet, traumatismele, intervenţiile chirurgicale etc.

În cazul bolilor eredo-colaterale ne interesează în primul rând bolile genetice, bolile cardiace, maladia ulceroasă, hipertensiunea arterială, sunt importante uneori şi bolile persoanelor cu care pacientul a convieţuit: ex. o tuşitoare cronică ce îmbolnăveşte de tuberculoză familia cu care locuieşte.

Ne interesează suferinţele soţului sau soţiei - de exemplu bolile venerice.

18.1.2.4. Condiţiile de viaţă şi de muncă

Importanţa lor în patologie este considerabilă. Ne interesează în special caracterul muncii, stresul profesional, programul de muncă, noxele profesionale.

Locuinţa are importanţă pentru toţi bolnavii, dar în special pentru cronici. Umezeala, încălzirea deficitară au o mare importanţă la pulmonari, reumatici, cardiaci.

Ne interesează alimentaţia, felul ei, modul de servire, consumul de grăsimi, regimuri carenţiale, consumul de lichide (litiaza renală).

La fel ne vom interesa de consumul de alcool şi fumatul, care pot să fie factori predispozanţi la anumite boli.

18.1.3. Examenul fizic (obiectiv)

Examenul fizic al bolnavului chirurgical cuprinde: examenul general, examenul pe aparate şi examenul local.

18.1.3.1. Examenul general

Examenul obiectiv începe cu examenul clinic general, care cuprinde:
- privire generală asupra bolnavului (înspecţie generală);
- examenul feţei (facies);
- examenul pielii, mucoaselor şi fanerelor;
- examenul ţesutului conjunctiv adipos;
- examenul ganglionilor limfatici;
- examenul sistemului muscular;
- examenul sistemului osteo-articular;
- examenul sistemului nervos, endocrin şi organelor de simţ.

18.1.3.1.1. Privire generală asupra bolnavului. De la primul contact cu bolnavul, chiar înainte de efectuarea amamnezei, precum şi în timpul desfăşurării ei, se obţine o impresie generală asupra bolnavului, care poate reprezenta o indicaţie importantă asupra existenţei unei suferinţe.

Schematic putem distinge următoarele aspecte: starea generală a bolnavului, atitudinea bolnavului în pat sau decubitul, statul în picioare, mersul bolnavului, constituţia şi tipul constituţional, starea de nutriţie, starea psihică, vorbirea bolnavului.

Starea generală poate fi bună, satisfăcătoare, mediocră, alterată sau gravă.

Starea de conştienţă - ne dăm seama dacă este normală sau alterată în diferite grade.

Ne dăm seama despre înălţimea bolnavului şi eventulele devieri de la normal: gigantismul (creştere exagerată depăşind cu peste 20% media pentru populaţie) sau nanismul (talie redusă aprox. 120-150 cm pentru ţara noastră), armonic sau disarmonic, existenţa malformaţiilor, asociată sau nu cu modificări ale inteligenţei.

Raportarea greutăţii corporale la înălţime ne arată starea de nutriţie: bolnav bine nutrit, obez sau din contră slab, subnutrit.

Prin tip constituţional se înţelege totalitatea particularităţilor somatice, fiziologice, psihice ale individului care determină un anumit tip de reactivitate, un anume comportament şi o anume predispoziţie morbidă. Aceste caracteristici sunt în parte genetice şi în parte dobândite.

Studii recente arată că infarctul miocardic apare mai frecvent la tipul constituţional picnic-atletic, care pe plan psihologic arată persoane active, sociabile, întreprinzătoare, impulsive, ambiţioase, care trăiesc sub tensiune, se plâng rar de simptome nevrotice şi se hotărăsc greu să se adreseze medicului.

18.1.3.1.2. Examinarea feţei (facies). Prin facies înţelegem modificările aspectului feţei, care apar ca urmare a dezvoltării unor boli. În unele boli, faciesul este caracteristic, patognomonic:

- facies de "spaimă îngheţată", cu exoftalmie bilaterală, privire vie, tremurături ale pleoapelor, este caracteristic în hipertiroidie (boala Basedow);
- facies cu aspect buhăit, cu tegumentele feţei uscate, infiltrate, palide, privire inexpresivă, nas trilobat, macroglosie, apare în mixedem;
- facies hipocratic - în stadiile tardive ale peritonitelor - cu obrajii supţi, palizi-cenuşii-cianotici, nasul ascuţit, ochii înfundaţi în orbite, buzele şi urechile reci - cianotice;
- facies pletoric - la hipertensivi, ateroscleroticí, obezi - este un facie roşu cu telangectazii pe umerii obrajilor;
- facies de "lună plină" în boala şi sindromul Cushing;
- faciesul în cardiopatiile congenitale cianogene constituie o parte din aspectul caracteristic al "bolii albastre" - cianoza feţei este foarte marcată, mai ales buzele şi limba;
- facies vultos, cu pomeţii aprinşi - în pneumonie.

18.1.3.1.3. Examinarea pielii, mucoaselor şi fanerelor. Ne interesează semiologia pielii numai în măsura în care simptomele cutanate sunt expresia indirectă a unor suferinţe viscerale sau constituie determinări paralele ale aceleeaşi boli.

Dintre simptomele subiective - pruritul generalizat îl putem întâlni în boli hepatice însoţit de icter, în leucemii, manifestări paraneoplazice, parazitoze intestinale, alergii

medicamentoase: prurit localizat: genital - în diabet, carenţe vitaminice, menopauză; prurit nazal: astm, uremie, hiperfoliculinemie.

■ Modificări de culoare a pielii

a) *Paloarea* cu diferite nuanţe are semnificaţie semiologică: paloare cu icter (icter flavinic) în anemie hemolitică, paloare cu nuanţe gălbuie "ca de ceară" în anemia pernicioasă, "galben pai" în cancer (mai ales gastric), paloare marcată "ca hârtia", rece - datorită vasoconstricţiei în anemia acută hemoragică; coloraţia galbenă, cu diferite nuanţe poate apărea în hepatita virală, icter mecanic şi icter hemolitic.

b) *Cianoza: — pulmonară* este consecinţa unei oxigenări incomplete a sângelui în capilarele pulmonare, este caldă, interesează limba şi mucoasa bucală, nu dispare prin producerea hiperemiei prin frecarea lobului urechii (Lewis), cum se întâmplă în cianoza de stază:

— *cianoza prin stază*, caracteristică insuficienţei cardiace drepte, este o cianoză rece, predomină la extremităţi, de obicei se însoţeşte de edeme de stază, nu apare pe mucoasa bucală şi limbă;

— *cianoza prin şunt* — caracteristică cardiopatiilor congenitale cianogene.

c) *Pigmentări cutanate*: cea mai tipică hiperpigmentare generalizată este melanodermia addisoniană care interesează atât pielea cât şi mucoasele; pot apărea şi hiperpigmentări regionale, caracteristice în diferite afecţiuni.

Pe piele pot apărea eriteme, ca într-o serie de boli infecto-contagioase (rujeolă, scarlatină), alergii medicamentoase sau alimentare; erupţii punctiforme (purpura) în vasculopatii şi trombocitopenii; pete şi echimoze, hemoragii difuze subcutanate în fragilitate vasculară, traumatisme, hemofilie etc.

Fanerele pot fi normale sau se pot constata alopecii difuze sau circumscrise, dispariţia completă a pilozităţii, unghii striate, friabile sau casante.

18.1.3.1.4. Examinarea ţesutului conjunctivo-adipos. Ţesutul conjunctivo-adipos (subcutanat), componentă a spaţiului interstiţial, se poate infiltra cu lichid şi produce edeme.

Edemul se caracterizează prin creşterea volumului lichidului interstiţial, localizată sau generalizată, cu acumulare de apă şi sodiu subcutanat. Volumul regiunii se măreşte, iar reliefurile anatomice normale se şterg. De obicei la apăsare lasă godeu. Edemul poate fi produs de cauze locale (edem inflamator, alergic) şi prin cauze generale (edem cardiac, hepatic, renal), în care în afara unor cauze locale este obligatoriu un sindrom de retenţie hidrosalină generală.

Tegumentele în perioada de constituire a edemului sunt întinse, lucioase, iar în perioada de resorbţie se constituie de obicei prin pliuri longitudinale şi apar vergeturile (în special pe coapse şi abdomen), edemul cronic duce la îngroşarea şi cartonarea tegumentului, care este aspru la palpare prezentând descuamare marcantă.

Aprecierea culorii este importantă: edemul renal este alb, cel hepatic alb pufos, localizat în special la membrele inferioare, cel cardiac şi venos cianotic, cel inflamator sau alergic roşu.

Temperatura locală este crescută în edemul inflamator, normală în cel renal şi hepatic, scăzută în cel cardiac.

Edemul inflamator este dureros, majoritatea edemelor de cauză generală sunt indolore.

În deshidratare, tegumentele sunt uscate, descuamate, iar la palpare prezintă pliu cutanat persistent.

18.1.3.1.5. Examinarea ganglionilor limfatici. Se vor palpa principalele grupe ganglionare: axilar, cervical, sub- şi supraclavicular, inghinal. În procesele inflamatorii acute ganglionii sunt măriţi de volum, dureroşi, în procesele neoplazice - când sunt prinşi ganglionii au aspect de mărgele, de consistenţă dură, iniţial mobili, iar în cursul evoluţiei, invadând ţesutul din jur devin imobili, aderenţi. În limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin) şi în unele forme de leucemie - sunt prinse în mai mare sau mai mică măsură toate grupele ganglionare.

18.1.3.1.6. Examinarea ţesutului muscular. Diferite simptome pot atrage atenţia asupra unor eventuale suferinţe musculare. Dintre acestea citâm: scăderea forţei musculare, durerea musculară (mialgia), atrofia sau hipertrofia musculară, contracţii fasciculare sau fibrilare, apariţia unor tumefacţii musculare localizate (hernii musculare) etc.

Medicul este chemat să discearnă dacă simptomul este determinat de o suferinţă musculară primitivă sau secundară, sau constituie un epifenomen în cadrul unei afecţiuni generale.

18.1.3.1.7. Examinarea sistemului osteo-articular. La examen putem decela unele deformaţii osoase, scurtări de membre, amputaţii sau prezenţa unor entorse, luxaţii sau fracturi.

18.1.3.1.8. Examinarea sistemului nervos, endocrin şi organelor de simţ. Se vor consemna reflexul fotomotor, reflexul de lumină, reflexele rotulian şi tendinos, semnul Babinski, examinarea nervilor cranieni, examinarea acuităţii vizuale şi auditive etc. Vor fi notate manifestările patologice ale glandelor endocrine, ale S.N.C., nervilor cranieni şi periferici, ale organelor de simţ.

În caz de nevoie se va solicita consultul specialiştilor.

18.1.3.2. Examenul obiectiv pe aparate

Examenul obiectiv pe aparate va consta din inspecţie, palpare, percuţie şi auscultaţie.

18.1.3.2.1. Aparatul respirator. Se va examina conformaţia toracelui, existenţa unor eventuale deformaţii ale cutiei toracice şi coloanei vertebrale, care pot avea repercusiuni asupra respiraţiei. Se va consemna ritmul respirator, care, în mod normal, este de 16-18 respiraţii pe minut, precum şi modificările ritmului: bradipnee (mai puţine respiraţii pe minut) şi tahipnee (respiraţii mai frecvente).

Dispneea se defineşte ca perceperea conştientă a unei dificultăţi sau jene în respiraţie şi este descrisă de bolnavi ca "respiraţie grea", "năduf". Dispneea poate fi întâlnită atât în bolile aparatului cardio-vascular, cât şi ale aparatului respirator.

Se descriu mai multe tipuri de tulburări ale ritmului respirator:

a) *Respiraţia periodică Cheyne-Stokes* se caracterizează prin alternarea unor perioade de accelerare şi rărire progresivă a ritmului şi amplitudinii respiraţiilor, întrerupt de perioade de apnee, de durată variabilă. În perioada de hiperpnee bolnavul

este agitat, anxios - iar în apnee somnolent, indiferent, prezentând uneori abolirea reflexelor tendinoase, iar când apneea este prelungită pot apărea convulsii.

Apare în insuficienţa ventriculară stângă, care, prin scăderea debitului cardiac, nu asigură o irigaţie cerebrală normală.

Apare, de asemenea, în hemoragii şi tumori cerebrale, comă uremică sau la bolnavii cărora li s-au administrat opiacee, care diminuează excitabilitatea centrilor respiratori.

b) *Respiraţie tip Küssmaul* - este o succesiune de inspiraţii şi expiraţii de durată şi amplitudine egală, separate de o pauză scurtă. Se întâlneşte în acidoză (comă diabetică şi unele come uremice).

c) *Respiraţia tip Biot*, caracterizată prin perioade de apnee, care întrerup respiraţia de tip obişnuit; se întâlneşte în procese expansive cerebrale, meningite sau stări agonice.

d) *Respiraţia paradoxală* întâlnită în volet costal, caracterizată prin expansiunea toracelui în inspiraţie, în timp ce voletul se înfundă, invers în expiraţie.

e) *Respiraţia neregulată*, întreruptă de pauze respiratorii de durată variabilă, în unele boli infecţioase şi neurologice.

La percuţie vedem sonoritatea pulmonară, eventuale zone de matitate (bazală în caz de pleurezie), la auscultaţie prezenţa murmurului vezicular, eventual raluri supraadăugate: ronflante, sibilante, raluri subcrepitante, frecături pleurale etc.

18.1.3.2.2. Aparatul cardio-vascular. Se începe cu observarea şi palparea şocului apexian - care în mod normal este situat în spaţiul V intercostal stâng pe linia medioclaviculară. Acesta poate fi situat mai lateral în cazul unui cord orizontalizat sau mai jos în cazul unui cord alungit sau mărit. Se determină prin percuţie aria matităţii cardiace, iar prin auscultaţie percepem zgomotele cardiace şi eventualele sufluri supraadăugate, ca urmare a unor leziuni valvulare.

La fel, prin auscultaţie vedem ritmul cardiac, care, în mod normal, trebuie să fie sincron cu pulsul periferic. Se ia T.A. şi pulsul periferic.

Se va cerceta starea vaselor, se va cerceta pulsul la pedioasă (mai ales la bolnavii mai vârstnici).

18.1.3.2.3. Aparatul digestiv. Examinarea începe cu cavitatea bucală - se va cerceta starea danturii (bună sau lipsuri dentare, prezenţa de carii), coloraţia şi umiditatea limbii, se va cerceta zona amigdaliană şi se vor consemna date despre deglutiţie.

Se continuă cu examinarea abdomenului: conformaţia abdomenului, coloraţia tegumentelor, prezenţa circulaţiei colaterale, mobilitatea abdomenului şi participarea la mişcările respiratorii, modificări de simetrie (denivelări, bombări).

Se poate observa circulaţia colaterală în ciroză hepatică, meteorism în ileus dinamic, abdomen escavat-imobil, care nu participă la mişcările respiratorii într-un ulcer gastro-duodenal perforat, bombări în hipocondrul drept prin hepatomegalie, prezenţa de tumori etc.

Palparea va cerceta supleţea abdomenului, prezenţa unor puncte sau zone dureroase, tonicitatea musculaturii abdominale, decelarea unor formaţiuni tumorale, delimitarea lor, aprecierea formei, dimensiunilor şi mobilităţii lor.

La percuţie se va vedea matitatea hepatică, prezenţa unor zone anormale de sonoritate - dispariţia matităţii hepatice în pneumoperitoneu, prezenţa de lichid în

cavitatea abdominală (ascită, peritonită, sânge în hemoragie internă) ne va arăta matitate deplasabilă în flancuri.

Se va cerceta aria matităţii hepatice, suprafaţa şi marginea anterioară, palparea vezicii biliare, precum şi matitatea şi mărimea splinei.

18.1.3.2.4. Aparatul uro-genital. Se va cerceta sensibilitatea dureroasă spontană şi provocată în regiunea lombară (manevra Giordano), punctele ureterale dureroase, felul micţiunii, cantitatea de urină, culoarea (limpede, tulbure, neagră ca berea - în hepatită, urină hematurică - în traumatisme, litiază renală, tumori renale sau ale vezicii urinare).

Prin tuşeu rectal se va cerceta prostata - forma, mărimea şi consistenţa (crescută în cancerul prostatei şi prostatită).

La femei se va face tuşeu vaginal - se va cerceta vaginul, colul uterin, corpul uterin, anexele. Se va consemna poziţia, forma, mărimea, consistenţa, mobilitatea uterului, supleţea parametrelor sau din contră infiltraţia acestora. Se va consemna ultima menstruaţie, ritmul şi cantitatea sângelui menstrual etc.

18.1.3.3. Examenul local

Examenul local va cuprinde descrierea amănunţită a semnelor clinice decelate la organul sau regiunea ale cărei modificări patologice au făcut necesară internarea.

Se va descrie conformaţia regiunii, coloraţia tegumentelor, eventualele modificări ale regiunii, în cazul existenţei unor formaţiuni tumorale se va preciza forma, mărimea, consistenţa, raporturile cu organele vecine, mobilitatea sau aderenţa la piele şi la planurile profunde, examenul ganglionilor regionali, punctele dureroase, felul durerii - spontană sau provocată.

Examenul local va concluziona diagnosticul clinic.

18.1.4. Examenele paraclinice

În vederea precizării şi confirmării diagnosticului clinic, precum şi pentru aprecierea corectă a contextului biologic al bolnavului (prezenţa unor tare funcţionale sau organice, care pot influenţa pregătirea preoperatorie, felul anesteziei, operaţiei, riscul operator, îngrijirile postoperatorii, eventuale complicaţii previzibile) se vor face o serie de examene de laborator, radiologice, radioizotopice, ecografice, endoscopice, probe funcţionale (EKG, EEG, respiratorii), examene histologice (puncţii, biopsii).

Buletinele respectivelor examene se vor ataşa în ordine cronologică în foaia de observaţie, la fel ele vor fi trecute în foaia de observaţie, în eventualitatea că buletinele se pot pierde şi de de altă parte pentru a observa mai bine dinamica în timp a rezultatelor examenelor efectuate.

18.1.5. Protocolul operator

Un capitol special al foii de observaţie este rezervat protocolului operator. Aici se vor trece numărul şi data din registrul de protocoale operatorii, felul intervenţiei operatorii, anestezia efectuată, echipa chirurgicală care a participat şi efectuat intervenţia chirurgicală, numele medicului anestezist.

Urmează descrierea timpilor operatori, a examenului intraoperator al regiunii, descrierea leziunilor, intervenţia efectuată, inspecţia intraoperatorie a altor organe (ex. s-a făcut rezecţia gastrică pentru ulcer perforat, se va examina întreaga cavitate abdominală pentru că pot exista alte afecţiuni concomitente: ciroză hepatică, litiază biliară etc.), explorările paraclinice efectuate în timpul intervenţiei (ex. colangiografia intraoperatorie, examen histopatologic extemporaneu etc.).

În cazul în care s-a făcut drenaj, se va descrie felul drenajului, iar la urmă refacerea regiunii operate.

Se va face descrierea macroscopică a piesei extirpate, după care se trimite la examen histopatologic.

18.1.6. Evoluţia bolii

În funcţie de starea generală, consemnarea evoluţiei bolnavului chirurgical se va face zilnic sau la intervale mai scurte de ore, sau în cazurile foarte grave chiar din 15 în 15 minute.

Evoluţia trebuie să precizeze starea generală a bolnavului, modificările survenite în timpul tatamentului sau intervenţiei chirurgicale. Se va urmări riguros: temperatura, T.A., pulsul, diureza, aspiraţia gastrică, drenajul, tranzitul intestinal.

Concomitent cu evoluţia se va prescrie medicaţia, felul ei, cantitatea, ritmul de administrare, calea de administrare.

Medicaţia administrată trebuie să fie concordantă cu evoluţia bolii. De fapt, evoluţia bolii va determina menţinerea sau modificarea medicaţiei.

Pe foaia de temperatură se va consemna: temperatura, pulsul, T.A., diureza, precum şi administrarea unor medicamente: antibiotice, anticoagulante, tonicardiace. Tot pe foaia de temperatură se va specifica regimul alimentar.

18.1.7. Epicriza

Este ultimul capitol al foii de observaţie care se consemnează înainte de ieşirea bolnavului din secţie. Epicriza reprezintă un rezumat al principalelor evenimente petrecute în timpul spitalizării.

Ea va cuprinde: motivul internării, diagnosticul stabilit, principalele date ale examenelor paraclinice, intervenţia chirurgicală efectuată, evoluţia postoperatorie, în acelaşi timp indicaţiile medicale până la reinserţia sa socio-profesională.

Se va specifica: locul controlului medical, concediul medical acordat şi necesitatea de prelungire, regimul alimentar, metodele de recuperare, reluarea efortului, reintegrarea în muncă.

Pe baza epicrizei se întocmeşte biletul de ieşire sau carnetul de ieşire al bolnavului.

18.2. EVALUAREA UNOR MANIFESTĂRI PATOLOGICE

18.2.1. *Febra*

Organismul uman, homeoterm, deţine un stoc de căldură care se găseşte într-un schimb permanent cu mediul înconjurător.

În condiţii normale, dimineaţa febra este de 36,5 - 36,8°C, iar seara 36,7 - 36,9°C; temperatura rectală este cu 0,3 - 0,5°C mai mare ca aceea axilară, iar temperatura normală sublinguală este de 37,5°C.

În mod curent, determinarea temperaturii axilare şi rectale se face cu termometru maximal cu Hg, temperatura locală cu termometru capilar; există termometru electric, termografie infraroşie şi aparat electronic pentru înregistrarea continuă a temperaturii.

Încă din antichitate febra a fost considerată ca o temperatură anormală a corpului - un semn de boală.

Febra reprezintă o modalitate de răspuns al organismului faţă de acţiunea unui agent nociv.

Apariţia febrei e dependentă de modificări metabolice complexe ale organismului care, pe lângă creşterea temperaturii, antrenează o serie de alte tulburări: creşterea pulsului, a respiraţiei, transpiraţiei etc.

Febra poate apărea printr-un mecanism periferic prin creşterea metabolismului celular sau prin acţiunea asupra centrilor termoreglării din hipotalamus.

18.2.1.1. Cauzele febrei

Cauzele producerii febrei sunt numeroase, schematizat însă cauzele principale se pot grupa astfel:

a) Boli infecţioase: bacteriene, virale, parazitare.

b) Boli tumorale: limfosarcom, cancer renal, hepatic, gastric, bronşic, boala Hodgkin.

c) Febra de resorbţie: hematoame mari, hemoragii digestive.

d) Febra medicamentoasă.

e) Boli endocrine: hipertiroidism, criză addisoniană.

f) Boli metabolice: atac de gută.

g) Boli de colagen: lupus eritematos, dermatomiozite.

h) Reumatism: artrită reumatismală.

18.2.1.2. Gradele de febră

- stare subfebrilă 37-38°;
- febră moderată 38-39°;
- febră ridicată 39-40°;
- febră foarte ridicată (hiperpiretică) peste 40°.

Se consideră că supravieţuirea peste 41,1° este rară.

18.2.1.3. Evoluţia febrei

Prezintă 3 etape:

a) *stadiul de creştere a temperaturii* care poate fi cu debut brusc (pneumonii, gripă, erizipel), sau debut lent (TBC pulmonar, boală reumatismală);

b) *stadiul de temperatură maximă* - poate dura ore, zile, chiar săptămâni;

c) *stadiul de remitere a temperaturii* - poate fi brusc sau în criză (pneumonie, gripă) şi lent sauîn liză (reumatism, scarlatină).

18.2.1.4. Tipuri de febră

Prin înregistrarea continuă a temperaturii dimineaţa şi după masă pe foaia de observaţie, se obţine curba termică.

După caracteristicile curbei termice, deosebim mai multe tipuri de febră, care pot permite uneori evocarea diagnosticului:

a) *Febra continuă* (platou) este febră foarte ridicată, în care diferenţa dintre febra matinală şi cea vesperală timp de mai multe zile nu depăşeşte 1°. Astfel de febră întâlnim în: pneumonie, osteită, septicemii, boli infecţioase. Febra continuă poate scădea brusc (în criză) sau lent (în liză).

b) *Febra remitentă* - diferenţa între febra matinală şi vesperală depăşeşte 1° (supuraţii pulmonare, septicemii).

c) *Febra intermitentă* - alternanţa mare în timp de 24 de ore a temperaturii normale cu febră mult ridicată.

- *febră hectică* - oscilaţii deosebit de mari în 24 de ore de 3-5°, de la febră normală sau chiar subnormală (infecţii urinare, supuraţii pulmonare, septicemii);

- *febră intermitentă periodică* - când variază perioade afebrile, cu croşeuri febrile de 2-3-4 zile (malarie).

d) *Febra recurentă* - oscilează cu febră ridicată continuu 5-8 zile, alternând cu perioade afebrile (infecţii urinare, infecţii biliare, limfogranulomatoză malignă, leptospiroză).

e) *Febră recidivantă* - este o variantă de febră recurentă, caracterizată prin faptul că ascensiunile termice survin la intervale foarte variate şi îmbracă caracter de puseu (colangită, pielite).

f) *Febră ondulantă* - ascensiune termică ce se repetă periodic. Ridicarea temperaturii e progresivă, iar defervescenţa lentă, urmată de alte cicluri (limfogranulomatoza malignă, unele cancere ce se dezvoltă lent).

g) *Febră de tip invers* - temperatură mai ridicată dimineaţa decât cea vesperală (supuraţii profunde, infecţii cavitare, tbc pulmonar grav).

h) *Febră neregulată* - nu poate fi încadrată în niciunul din tipurile descrise.

Stările febrile, dacă nu sunt cauzate de o afecţiune chirurgicală acută, constituie contraindicaţie pentru intervenţie. În cazul stărilor febrile prelungite, asociate cu frisoane, se impune efectuarea unei hemoculturi.

Anamneza are o importanţă deosebită pentru a descoperi cauza febrei, durata ei, modul de apariţie, semnele de însoţire. Tratamentul cu antibiotice, chimioterapice, corticoizi modifică modul de evoluţie a febrei.

18.2.2. Cefaleea

Cefaleea reprezintă durerea resimţită la nivelul capului, datorită unor stimulări anormale a formaţiunilor sensibile ale craniului.

Mecanismele de producere sunt variate, adeseori ele se intrică şi sunt reprezentate de: excitaţia receptorilor durerii de la nivelul durei mater, arterelor şi venelor cerebrale şi stimularea nervilor cranieni senzoriali şi a ramurilor vegetative prin procese inflamatorii, vasodilataţie, vasoconstricţie, presiune, tracţiune etc.

Orice modificare a relaţiei constante dintre masa cerebrală şi volumul L.C.R. şi al sângelui produce cefalee.

Cefaleea este simptomul care apare în multe afecţiuni, fie izolat, fie însoţită de alte semne.

18.2.2.1. Cauzele cefaleei

Cauzele care produc cefalee sunt: vasculare, procese intracraniene şi extracraniene.

18.2.2.1.1. Cefalee de cauză vasculară - cea mai frecventă poate fi produsă prin mecanisme multiple:

a) *Cefalee vasomotorie* - apare în legătură cu surmenajul intelectual sau fizic: nerespectarea ritmului somn-veghe, situaţii conflictuale, schimbări meteorologice, intoxicaţii cronice (Pb, CO, alcoolism). Are caracter de apăsare difuză, uneori chinuitoare, alteori sub formă de întepătură, sfredelire, lovitură de ciocan.

b) *Modificări ale T.A.:*

- *în H.T.A.* - cefaleea apare matinal, se asociază cu ameţeli, tulburări vizuale, vâjâituri în urechi localizate, de obicei, în regiunea occipitală;

- *în hipotensiune* - localizare, de obicei, frontală şi se declanşează în legătură cu schimbările de poziţie.

c) *Spasm de acomodare* - apare la indivizi cu hipermetropie, astigmatism, presbiţie, localizată frontal, după efort de citit.

d) *Migrena* (hemicranie) - determinată de vasoconstricţie urmată de vasodilataţie a vaselor intracraniene - unilaterală. Apare la femei cu nevroză, afecţiuni hepatice, biliare şi disfuncţii endocrine.

Caracteristica migrenei este periodicitatea, fiind asociată cu hipersensibilitate la lumină, zgomot, paloare cutanată a feţei, ameţeli, excitaţie psihică, tahicardie, transpiraţii profuze, greţuri intense şi vărsături.

18.2.2.1.2. Cefalee produsă de procese intracraniene poate fi dată de:

a) *Tumori cerebrale*: prin creşterea presiunii intracraniene şi expansiunii procesului tumoral cu localizare variată în funcţie de localizarea procesului tumoral, este o durere tenace, cu caracter progresiv.

b) *Alte cauze:* encefalită, meningită, abces cerebral, tromboze ale sinusurilor cavernoase.

18.2.2.1.3. Cefalee produsă de afecţiuni extracraniene:

a) *Afecţiuni ale sinusurilor feţei:*

- *sinuzită maxilară* - când e unilaterală produce cefalee care merge din regiunea unghiului intern al ochiului spre occipital;

- *sinuzită frontală* - durere oculară, pulsatilă, unilaterală;
- *sinuzită etmoidală* - durere difuză care merge spre vertex.

b) *Afecţiuni auriculare şi amigdaliene*: otite, otomastoidite, amigdalite - pot fi cauza unei cefalei.

c) *Afecţiuni osteo-articulare* - cefalee provocată de modificări osoase: tumori osoase primitive sau metastatice, osteomielită.

d) *Boli infecţioase acute şi cronice.*

e) *Bolile hematologice, metabolice, alergice.*

18.2.3. Durerea

Simptom extrem de variat în ce priveşte etiologia şi manifestarea sa, reprezintă o semnificaţie majoră a tabloului clinic al diferitelor afecţiuni. Constituie adesea motivul principal ce determină bolnavul să se adreseze medicului.

Anamnestic se va insista pe:
- modul de debut al durerii;
- localizarea (sediul) durerii şi iradierea;
- circumstanţe de apariţie - factori care o declanşează;
- caracterul senzaţiei dureroase şi evoluţia ei;
- simptome asociate.

Anamneza, de o deosebită utilitate, se va completa cu examenul obiectiv: palpare, presiune, mişcări respiratorii mai ample, tuse voluntară, mişcări ale membrelor, coloanei vertebrale, aplecare - care ne vor preciza şi lămuri datele obţinute prin anamneză.

18.2.3.1. Modul de debut

Durerea poate apărea brusc, violent ca în: pneumotorax spontan, ulcer gastro-duodenal perforat, embolie pulmonară; sau, din contră, are un început lent, progresiv: proces inflamator pleural, neoplasm.

18.2.3.2. Sediul durerii

Anamneza are rolul de a preciza locul unde se resimte cu maximum de intensitate durerea. Este necesară o cunoaştere bună a zonelor de referire a durerii în diferitele cazuri de suferinţă:

- ulcerul gastro-duodenal va determina o durere epigastrică: o durere epigastrică sus situată în ulcerul cardiei; o durere în regiunea medie a epigastrului s-ar datora unei suferinţe pilorice sau a bulbului duodenal;
- durere epigastrică în bară ar fi sugestivă pentru o suferinţă pancreatică;
- durerea în fosa iliacă dreaptă sugerează o suferinţă apendiculară;
- durerile suprapubiene indică o suferinţă rectosigmoidiană, vezicală sau uterină;
- o durere pe traiectul unui nerv intercostal e caracteristică nevralgiei intercostale;
- o durere retrosternală ca o ghiară, ne sugerează durerea din angina pectorală.

18.2.3.3. Iradierea

Iradierea aduce un plus de orientare pentru o durere mai difuz localizată. Exemplu: o durere în hipocondrul drept poate fi cauzată de un apendice retrocedat,

suferinţe colice drepte, colecistite, ulcer duodenal. Iradierea durerii în spate, umărul drept, subscapular drept, indică o suferinţă colecistică.

18.2.3.4. Circumstanţele de apariţie

O serie de factori climaterici, efortul fizic, ingestia de alimente etc. pot declanşa durerea sau accentua:

a) *durerea toracică poate fi influenţată de:*
- frig şi umezeală (afecţiuni respiratorii şi reumatice - spondiloze, nevralgie);
- respiraţia amplă accentuează durerile în afecţiuni pleuro-pulmonare, fracturi costale, discopatii;
- efortul fizic şi emoţiile pot declanşa durerile în angina pectorală, discopatie;

b) *durerile din afecţiunile digestive* au legătură cu ingestia de alimente, digestie şi defecaţie:
- o durere care apare în deglutiţie este sugestivă pentru o suferinţă esofagiană;
- durerea care survine după ingestia de alimente, resimţită în epigastru e sugestivă pentru boala ulceroasă;
- durerea ce însoţeşte sau este determinată de defecaţie este expresia unei suferinţe sigmoidiene;

c) *dureri ce se accentuează la presiune* sunt caracteristice pentru celulite, mialgii, nevralgie intercostală.

18.2.3.5. Caracterul durerii

Durerea, fiind un fenomen subiectiv, poate să fie percepută de bolnav în diferite moduri. Se poate prezenta ca o jenă, rupere, sfâşiere, crampă, senzaţie de arsură, lovitură de cuţit, torsiune. Pentru precizarea caracterului durerii, în discuţia cu bolnavul trebuie să-i conferim criterii de comparaţie.

18.2.3.6. Durata

Durerile pot fi intermitente: de exemplu, durerea din boala ulceroasă; sau pot avea caracter paroxistic, ca în colici. Durerea continuă se întâlneşte în ulcerul complicat (penetrant, calos) sau în neoplasm.

Când bolnavul acuză dureri permanente, de lungă durată, dar starea lui generală este bună, iar probele funcţionale normale, cauza durerii este psihogenă.

18.2.3.7. Tipul senzaţiei dureroase

În funcţie de cauza şi mecanismul de producere, durerea poate fi de mai multe tipuri:

a) *durere colicativă* este o durere spastică intermitentă, caracteristică organelor (intestin, căi biliare, pelvisul renal, ureter), cauzată de cele mai multe ori de un obstacol (litiază renală, litiază biliară, ocluzie intestinală etc.);

b) *durerea sub formă de junghi* - localizată la nivelul toracelui poate fi produsă de o pneumonie sau infarct pulmonar;

c) *durere violentă ca o lovitură de pumnal* sau cuţit în epigastru - ulcer gastro-duodenal perforat;

d) *durerea retrosternală* resimţită ca o ghiară, ca o arsură retrosternală profundă, cu iradiere în umărul şi braţul stâng, prelungindu-se pe marginea cubitală a

antebraţului şi mâinii până în ultimele două degete, însoţită de nelinişte şi senzaţie de moarte iminentă - este caracteristică anginei pectorale şi infarctului miocardic;

e) *durere continuă violentă*, cu prăbuşirea stării generale în infarct mezenteric, iar în formă de bară în etajul supramezenteric caracteristică pentru pancreatita acută;

f) *durerea în formă de claudicaţie intermitentă* - caracteristică sindromului de ischemie periferică a membrelor inferioare;

g) *durerea sub formă de tensiune*, manifestând false necesităţi de defecaţie sau micţiune, în iritaţii, formaţiuni tumorale ale rectului şi vezicii urinare.

18.2.3.8. Simptome asociate durerii

De multe ori, durerea singură nu ne spune mare lucru însă, coroborată cu o serie de alte simptome, ne poate orienta spre un diagnostic de probabilitate.

Astfel:

- durerea toracică, însoţită de tuse şi expectoraţie ne orientează către afecţiuni bronhopulmonare;
- coexistenţa durerii toracice cu febra, ne orientează spre procese inflamatorii ale aparatului respirator;
- durerea toracică, însoţită de hemoptizie - tbc pulmonar, cancer bronhopulmonar, supuraţie pulmonară;
- durere toracică însoţită de colaps - infarct miocardic, embolie pulmonară;
- durere în hipocondrul drept, însoţită de greţuri şi vărsături biloase - colică hepatică;
- durere abdominală, însoţită de diaree - enterocolită.

18.2.3.9. Modalitatea de a calma durerea

De un real folos este şi precizarea modalităţilor de calmare a unor dureri. De exemplu, prin apăsare şi căldură se pot calma colicile intestinale, alimentaţia şi alcalinele pot calma durerea în boala ulceroasă etc.

18.2.4. Vărsăturile

Prin vărsături se înţelege proiecţia sub presiune a conţinutului gastric prin căile digestive superioare şi eliminarea pe gură - în urma contracţiei simultane a muşchilor diafragmatic şi abdominali, a contractării pilorului şi a relaxării sfincterului cardial. Elementul determinant îl constituie creşterea presiunii intraabdominale, stomacul având un rol relativ pasiv. În vărsăturile cu conţinut intestinal mişcările antiperistaltice au un rol important. Trebuie menţionat că închiderea glotei şi oprirea respiraţiei în timpul vărsăturii au rolul de a înlătura eventuala aspiraţie a conţinutului.

18.2.4.1 Clasificarea vărsăturilor

S-a adoptat clasificarea vărsăturilor după natura excitaţiei - astfel se pot clasifica în vărsături centrale şi vărsături periferice.

18.2.4.1.1. Vărsăturile centrale - se caracterizează prin faptul că nu sunt precedate de greaţă, se produc spontan, fără efort. Se întâlnesc în meningită, hemoragii centrale, tumori şi abcese cerebrale. Administrarea de apomorfină, ipeca, eter, nicotină, determină vărsături tot de natură centrală, prin excitarea directă a centrului vomitiv.

18.2.4.1.2. Vărsăturile periferice - generate de cauze diverse, prin mecanisme reflexe şi urmând căile aferente ce ajung la excitarea centrului vomitiv.

Există vărsături în afara aparatului digestiv: călătorii pe mare, ascensiuni pe înălţimi, călătoria cu avionul, suferinţe ale urechii medii sau ale labirintului.

Atenţie deosebită trebuie acordată vărsăturilor care reflectă o suferinţă digestivă. În acest sens putem avea:

a) *vărsături de stază esofagiană:* se produc fără efort, nu sunt precedate de greaţă, sunt de fapt simple regurgitaţii al căror conţinut constă în: mucus, salivă, alimente foarte puţin modificate. Apar în diverticuli esofagieni, dilataţie esofagiană datorită stenozei, cardiospasm;

b) *vărsături gastrice* produse prin excitaţii diverse, ale căror caractere clinice sunt:

- le precede greaţa sau senzaţia de plenitudine epigastrică;
- duc la calmare sau diminuarea durerii care le precede;
- se însoţesc de efort de vărsături.

Afecţiunile în care apar sunt variate: gastrite, ulcer gastroduodenal, administrarea unor droguri (aspirină, salicilaţi, digitală), uremie.

c) *Vărsăturile cu punct de plecare intestinal* diferă de cele anterioare prin:

- nu se însoţesc de plenitudine epigastrică;
- sunt precedate de greaţă şi se însoţesc de eforturi de vărsături cu atât mai mari cu cât conţinutul stomacului este mai redus;
- cele prin obstrucţie se însoţesc de mişcări antiperistaltice;
- conţinutul permite o orientare asupra sediului obstacolului, în caz de obstrucţie duodenală ele sunt abundente cu caracter bilos, în funcţie de situarea obstacolului la nivelul intestinului pot fi poracee sau cu caracter fecaloid.

18.2.4.2. Frecvenţa vărsăturilor

Din acest punct de vedere ele pot fi sporadice, frecvente sau incoercibile.

- Vărsăturile sporadice apar în cursul unor afecţiuni digestive (indigestie) sau extradigestive (infarct miocardic, administrare de morfină, digitală).
- Vărsături frecvente apar, de regulă, în afecţiunile digestive: gastrită, boală ulceroasă, stenoză pilorică, colecistite, dar ele pot apărea în suferinţe extradigestive (insuficienţă renală cronică, sarcină).
- Vărsăturile incoercibile sunt repetate, persistente şi rebele la tratament, ca în: ocluzii intestinale, pancreatită acută, dilataţie acută de stomac, holeră, intoxicaţii, disgravidii. Ele duc la grave tulburări hidroelectrolitice.

Orarul apariţiei ca şi relaţia cu ingestia de alimente pot avea o valoare semiologică. Ca exemplu:

- vărsături care apar dimineaţa, pe nemâncate la alcoolicii cu gastrită cronică;
- la bolnavii cu ulcer gastric, vărsăturile apar la 1-2 ore după masă;

- vărsături care apar la 4-6 ore după masă se întâlnesc în ulcerul duodenal, gastro-duodenită cu stază duodenală, ptoză şi dilataţie gastrică;

- vărsături care apar la 12-48 ore după masă sunt abundente şi conţin resturi alimentare ingerate cu 24 ore înainte, se întâlnesc în stenoza pilorică.

18.2.4.3. Conţinutul vărsăturilor

Conţinutul vărsăturilor, de obicei, este alimentar, iar dacă bolnavul varsă mai mult, ele pot fi bilioase.

În cazul ocluziilor intestinale, vărsăturile sunt iniţial alimentare, ulterior bilioase, poracee, iar în cazul ocluziilor neglijate ajung fecaloide.

În stenoza pilorică, aşa cum am arătat mai înainte, vărsăturile conţin alimente ingerate cu mai multe zile înainte, cu gust acru, abundente.

În hemoragiile digestive vărsătura conţine sânge şi se numeşte hematemeză. Hematemeza, de cele mai multe ori, este cu sânge negricios, având aspect de zaţ de cafea, datorită acţiunii acidului clorhidric asupra hemoglobinei.

Când hemoragiile sunt abundente sau provin din esofag, datorită ruperii varicelor esofagiene, hematemeza poate fi cu sânge roşu, nemodificat. În cazul acesta trebuie să diferenţiem de hemoptizie (expectoraţie cu sânge). Hematemeza apare prin vărsături, pe când hemoptizia apare cu tuse şi conţine sânge roşu-roze, bine aerat, spumos.

În cazul vărsăturilor postoperatorii, vărsăturile precoce se datorează anesteziei, tracţiunilor din timpul intervenţiei chirurgicale, medicaţiei administrate, pe când vărsăturile tardive, unor complicaţii postoperatorii: ocluzie intestinală, pancreatită acută, peritonită etc.

18.2.5. Lipotimia

Lipotimia sau leşinul este o formă minoră a sincopei şi constă din pierderea pentru scurt timp a conştienţei, cauzată de o hipoxie trecătoare cerebrală şi încetinirea - nu abolirea - funcţiilor vegetative (circulaţia şi respiraţia).

Debutul poate fi brusc sau lent. De obicei, producerea e anunţată de o serie de simptome: ameţeli, astenie fizică intensă, tulburări vizuale, greaţă, căscat.

Manifestările clinice constau din: pierderea conştienţei care nu este profundă, bolnavul reacţionează la excitaţii puternice, faţa devine palidă, globii oculari deviaţi în sus şi înafară, se percep bătăile cardiace şi mişcările respiratorii. Bolnavul poate prezenta mişcări clonice ale membrelor.

Trecerea în decubit a bolnavului duce la reluarea irigaţiei cerebrale, reluarea rapidă a conştienţei şi ameliorarea stării generale a bolnavului; revenirea din lipotimie este lentă (10-20 minute), persistând un grad de obnubilare şi de astenie.

18.2.6. Sincopa

Sincopa este un sindrom clinic, caracterizat prin pierderea bruscă a conştienţei şi locomoţiei, cu abolirea funcţiilor vitale. Are o durată foarte scurtă - de câteva secunde sau minute.

Sincopa este consecinţa unor tulburări reversibile ale funcţiei cerebrale, datorită unei ischemii tranzitorii sau unor modificări în activitatea sistemului nervos central, ca urmare a unor stimuli cu acţiune directă asupra acestuia. Se produce o scădere a debitului cerebral, sub nivelul critic, cu scăderea T.A. La aceasta pot contribui:

- vasodilataţia atrială - sincopa comună;
- scăderea activităţii vasoconstrictoare periferice;
- scăderea bruscă şi importantă a debitului cardiac;
- unele reflexe ce acţionează asupra centrilor nervoşi, fie direct, fie indirect prin modificarea locală a aportului de sânge;
- modificarea compoziţiei sângelui (hipoxie, alcaloză, acidoză, hipoglicemie).

Ca urmare a scăderii importante a debitului sanguin cerebral sau a opririi inimii, după 4-5 secunde se produce sincopa. Oprirea funcţiilor vitale este de foarte scurtă durată, hipoxia nepericlitând integritatea morfofuncţională a organelor vitale. Persistenţa sincopei însă, duce la lezări anoxice ireversibile, în special a S.N.C., care produce moarte biologică.

18.2.7. Colapsul

Colapsul este un sindrom hemodinamic, caracterizat prin prăbuşirea bruscă a circulaţiei periferice, fiind consecinţa unui dezechilibru între patul vascular şi masa circulantă.

Noţiunea de şoc şi colaps este, în principiu, sinonimă şi tendinţa este ca termenul de colaps să aibă o utilizare mai restrânsă, sau chiar să fie abandonat.

În măsura în care se mai păstrează o diferenţă între ele, termenul de colaps se menţine pentru formele în care există o hipotensiune marcantă, fie de la început (colaps vasomotor), fie instalată în a doua fază a şocului - şocul decompensat.

Clinic, colapsul se manifestă prin scăderea bruscă a T.A., puls accelerat, filiform, fără pierderea conştienţei, putând dura ore sau chiar zile.

18.2.8. Şocul

Şocul este o reacţie complexă a întregului organism, consecutiv unor factori agresivi de intensitate deosebită, manifestată prin fenomene hemodinamice care antrenează hipoxie tisulară şi tulburări grave metabolice.

A fost decris la capitolul 14.

18.2.9. Comele

Coma este starea patologică, caracterizată printr-o pierdere totală sau parţială a conştienţei, cu dispariţia sau reducerea la forme elementare, neadecvate, a reacţiilor la stimulii din lumea exterioară.

Mobilitatea voluntară este suprimată, funcţiile vegetative cele mai importante - respiraţia şi circulaţia - sunt păstrate, dar prezintă modificări de gravitate variabilă.

18.2.9.1. Etiologia comelor

Cauzele producerii comelor sunt foarte numeroase; ele se pot clasifica astfel:

a) *cauze encefalice:*

- accidente vasculare (hemoragii, tromboze);
- traumatisme cranioencefalice (comoţie, contuzie, compresiune cerebrală);
- infecţioase (meningită, meningoencefalită, abces cerebral);
- tumori cerebrale.

b) *cauze metabolice:*

- come datorate dezechilibrelor hidroelectrolitice;
- coma hiperglicemică (diabetică) caracterizată prin: areflexie, halenă cu miros de acetonă, tegumente cianotice, pupile midriatice, limba şi pielea uscate;
- comă hipoglicemică: transpiraţii intense, tahicardie, tremurături, foame intensă, hiperexcitabilitate;
- comă uremică: oligurie, albuminurie, fragilitate vasculară (gingivoragii, hemoragii digestive);
- comă hepatică: hepatosplenomegalie, ascită, coloraţie icterică, halenă fetidă, steluţe vasculare.

c) *comele toxice* pot fi produse de diferite toxiinfecţii (septicemie, gangrenă gazoasă, consum de alimente - ex. ciuperci otrăvitoare etc.), supradozare medicamentoasă accidentală sau voluntară, cu scop de suicid, intoxicaţie cu CO, alcoolism acut etc.

18.2.9.2. Simptomatologie

a) *Tulburările de conştienţă* sunt de grade diferite, în raport cu profunzimea comei, care merg de la obnubilare (funcţiile psihice sunt numai încetinite, percepţia şi orientarea în mediul ambiant fiind dificil şi incomplet realizate) până la abolirea completă a conştienţei. În comele profunde, pe lângă suprimarea completă a conştienţei, avem o imobilitate completă, bolnavul nu mai reacţionează la nici un fel de excitaţii. Perturbarea funcţiilor vegetative bulbare marchează etapa cea mai profundă a comei, dincolo de care numai întreţinerea artificială, prin mijloace de reanimare poate să mai prelungească viaţa, pentru o perioadă limitată.

b) *Tulburările vegetative* constituie în general elemente de gravitate:

- *tulburările respiratorii* constau în modificarea ritmului respirator, încărcarea traheobronşică, atelectazie şi infecţiile bronhopulmonare;
- *tulburările cardio-vasculare* - colapsul constituie ca frecvenţă, după oprirea respiraţiei, cauza cea mai frecventă de exitus al bolnavilor;
- *tulburările renale* - cantitatea de urină şi aspectul ei furnizează date importante asupra stării funcţionale a aparatului renal şi asupra originii unor stări comatoase: în coma epileptică este prezentă adesea incontinenţa de urină, în cea diabetică - poliuria; retenţia de urină se poate produce în unele come vasculare, meningeale, intoxicaţie cu atropină; coma uremică se însoţeşte de anurie;
- *tulburări digestive*:
  - tulburări de deglutiţie în funcţie de gradul comei;
  - vărsături;
  - tulburări de tranzit (come toxice alimentare);
  - hemoragii digestive (comă uremică);
- *tulburări termice*: cel mai frecvent avem hipertermie, însă în comele diabetice, uremică şi unele come toxice exogene putem avea homeo- sau hipotermie;

- *tulburări trofice şi vasomotorii*: culoarea pielii şi mucoaselor suferă modificări variate: paloare (comă uremică, comă secundară unor hemoragii interne, come vasculare cerebrale), hiperemia feţei în comele apoplectice, facies roze în comă prin intoxicaţie cu CO, culoare cianotică (insuficienţă cardiacă, tulburare importantă a ventilaţiei pulmonare sau suferinţe bulbare), culoare subicterică în coma hepatică.

— Erupţiile cutanate au semnificaţia, de obicei, a unei come infecţioase sau a unor come prin intoxicaţie medicamentoasă sau alimentară. Herpesul labial este frecvent întâlnit în comele infecţioase, putând sugera însă şi apariţia unei pneumonii în cursul unei come.

— Modificările culorii tegumentelor în regiunile de decubit ne pot avertiza asupra apariţiei unei escare de decubit.

18.2.9.3. Clasificarea comelor în funcţie de gradul de profunzime

În funcţie de gradul de profunzime al comelor, se pot clasifica în 4 grade:

a) *Comă de gradul I* - corespunde denumirilor de comă superficială, subcomă sau comă vigilă; se caracterizează prin posibilitatea de trezire clinică, de alimentare spontană sau asistată, conservarea reflexelor encefalice (cornean, pupilar, velo-palatin şi faringian), absenţa tulburărilor vegetative.

Reactivitatea electroencefalografică este păstrată.

b) *Comă de gradul II (comă propriu-zisă)* - implică pierderea manifestă a conştienţei, cu reactivitate clinică foarte scăzută; se manifestă într-o formă elementară numai la stimuli foarte puternici. Reflexele pupilare şi corneene diminuate, deglutiţia încetinită, alimentaţia orală dificilă. Controlul sfincterelor este pierdut. Electroencefalograma arată un traseu cu ritmuri lente, iar reactivitatea este foarte scăzută sau complet dispărută.

c) *Comă de gradul III* - corespunde comei profunde. Conştienţa este total abolită, iar reactivitatea clinică complet dispărută. Reflexul cornean este absent, pupilele midriatice, anactive la stimuli luminoşi. Timpul faringian al deglutiţiei este dispărut. Tulburările vegetative cardio-respiratorii sunt manifeste. E.K.G. impresionează prin bradiaritmie şi monotonie, este complet lipsit de reactivitate.

d) *Coma de gradul IV* - corespunde comei depăşite. Întreaga activitate encefalică este suprimată. Viaţa mai persistă prin automatismul local al cordului şi poate fi întreţinută, un timp limitat, cu ajutorul măsurilor de reanimare.

E.E.G. - traseul este izoelectric, nici o activitate bioelectrică cerebrală nu mai poate fi detectată.

18.3. EXAMINAREA UNOR TUMEFACŢII (TUMORI, HERNIE, EVENTRAŢIE, EVISCERAŢIE)

Orice denivelare în plus a reliefului normal al pielii sau a unui organ se poate defini, în termen general, ca tumefacţie.

Tumefacţia se poate datora unei tumori, hernii, eventraţii, eviscerаţii, dar poate fi produsă şi de procese inflamatorii (abcese, flegmoane), traumatice (hematom, serom), ca şi unor procese distrofice (chist, distrofii ale glandei mamare etc.).

Formaţiune de aspect tumoral este o noţiune semiologică, care desemnează o tumefacţie variabilă ca localizare, formă, consistenţă, cauzalitate şi mecanism de producere.

Tumorile sunt formate din proliferarea anormală a unui țesut, care persistă și au tendință de creștere.

18.3.1. Examinarea tumorilor

Tumorile pot fi benigne și maligne, având caractere deosebite, fapt care va trebui cercetat la examenul unei tumori.

În precizarea diagnosticului ne folosim de toate metodele examenului obiectiv: anamneză, inspecție, palpare, percuție și în anumite localizări și auscultație, completat cu examene paraclinice (specificate la capitolul XV).

Din anamneză putem afla data apariției, ritmul de creștere, localizarea și modul de depistare, simptomele însoțitoare.

La examenul fizic trebuie să stabilim forma, volumul, consistența, suprafața și extinderea sa, marginile care o delimitează, raporturile cu pielea și planurile profunde, prezența unor secreții (cancerul mamar, uterin etc.), situația ganglionilor regionali, precum și modificarea colorației pielii, prezența unor ulcerații, circulație colaterală etc.

Cunoscând caracterele generale ale tumorilor benigne și maligne, putem emite un diagnostic prezumtiv; diagnosticul de certitudine, stadiul evoluției, tipul histologic, indicațiile de tratament și prognosticul se vor stabili numai după examenul histopatologic.

În cazul tumorilor benigne, acestea sunt bine delimitate (unele încapsulate), mobile față de tegument și planurile profunde, nu prind ganglionii regionali, nu se disemineză, au o dezvoltare lentă, nu recidivează după extirparea lor totală.

În opoziție cu acestea, tumorile maligne sunt rău delimitate, invadează țesuturile din jur, prinzând în evoluția lor tegumentele și planurile profunde, prind ganglionii regionali, pot da metastaze la distanță, după extirparea lor pot recidiva.

Tumorile trebuie diferențiate de chisturi care sunt formațiuni patologice, având un perete propriu, prin care se separă de țesuturile din jur, precum și un conținut variabil - lichidian, sebaceu, formațiuni derivate din ectoderm: peri, rudimente dentare, țesut cornos, unghii (chist dermoid).

Etiologic distingem:

- chisturi prin retenție de secreție a unor glande: chist de ovar, chist tiroidian, chist pancreatic, chist sebaceu;
- chisturi parazitare - cel mai cunoscut este chistul hidatic;
- chisturi congenitale - chist dermoid localizat în abdomen, pelvis, mediastin, regiunea sacrococcigiană (chist pilonidal).

18.3.2. Examinarea unei hernii

Prin hernie se înțelege ieșirea parțială sau totală a unui viscer din cavitatea în care există în mod normal, printr-un traiect preformat sau dobândit; organul herniat fiind conținut într-un sac herniar.

Există două tipuri de hernii:

a) *Hernii congenitale* - apar prin persistența unui traiect herniar și a unui sac, în urma opririi în dezvoltarea embrionară a regiunii. Aceste hernii pot exista la naștere sau să apară mai târziu la copii sau chiar la adult.

b) *Hernii câștigate* - apar după dezvoltarea completă a zonei herniare, dar care

este slabă și în urma unui efort sau traumatism își creează traiectul și sacul de înveliș la nivelul acestui punct de minimă rezistență.

Cele mai frecvente hernii sunt ale peretelui abdominal anterior: inghinale, crurale (femurale), ombilicale și ale liniei albe; dar se pot produce hernii (mai rar) și la nivelul peretelui posterior al abdomenului: lombare și ischiatice, sau ale planșeului perineal - hernii perineale.

Există și alte tipuri de hernii: hiatală (diafragmatică), hernia internă (abdominală) etc.

Apariția unei formațiuni la nivelul punctelor slabe ale peretelui abdominal (zone herniare), în urma unui efort, reprezintă semnul clinic revelator.

Examenul corect al unei hernii se va face în ortostatism și în clinostatism.

- *în ortostatism:* la inspecție observăm o formațiune anormală într-o regiune herniară, mai mult sau mai puțin evidentă, în funcție de mărimea herniei și tipul constituțional (la obezi e mai puțin evidentă), care se mărește la efortul de tuse (expansiune la tuse); la palpare se observă consistența care e diferită în funcție de conținutul sacului herniar (moale când sacul conține epiplon, remitent elastică când conține intestin). Palparea permite recunoașterea celor două componente ce definesc o hernie necomplicată: reductibilitatea (prin palpare conținutul sacului se reduce în abdomen), permițând aprecierea dimensiunilor orificiului herniar și consistența marginilor lui și impulsul la tuse. La percuție: sonoritate când conținutul sacului e format din intestin și matitate când este epiplon;
- *în clinostatism* - în cazul în care orificiul herniar este larg, se poate observa reducerea spontană a herniei, se poate palpa și aprecia mai bine defectul parietal.

18.3.3. Examinarea unei eventrații

Prin eventrație înțelegem desfacerea postoperatorie (traumatică) a aponevrozelor și mușchilor peretelui abdominal și ieșirea sub piele a unor organe ale cavității abdominale. Organele care ies din cavitatea abdominală pot să fie sau nu acoperite de peritoneu, totdeauna sunt acoperite cel puțin de piele.

Examenul clinic este asemănător cu cel al herniilor - se va observa întotdeauna prezența cicatricei postoperatorie (posttraumatice) și existența unei tumori elastice, neregulate, determinată de organele ce se găsesc în sacul de eventrație.

18.3.4. Examinarea unei eviscerații

Eviscerația reprezintă ieșirea din cavitatea abdominala a unui organ - de obicei intestin subțire și marele epiplon, care nu sunt acoperite de piele. Ea apare după traumatisme abdominale deschise, fie după intervențiile chirurgicale, ca urmare a cedării suturilor peretelui abdominal (în urma unui efort, tuse rebelă, ascită etc.).

Apariția eviscerației postoperatorii este precedată de evacuarea unei serozități relativ abundente care îmbibă pansamentul. La desfacerea pansamentului se constată dimensiunile eviscerației și conținutul organelor abdominale eviscerate. Se va acoperi eviscerația cu pansament steril, îmbibat cu ser fiziologic, se va încinge bolnavul cu o aleză și va fi dus la sala de operație.

18.4. EXAMINAREA UNOR LEZIUNI (INFLAMAŢIE LOCALĂ, ENTORSĂ, LUXAŢIE, FRACTURI, PLĂGI)

18.4.1. Inflamaţia locală

Infecţia locală prezintă semne locale, cele mai evidente, la care se asociază şi semne generale, ca răspuns al organismului la agresiunea microbiană.

18.4.1.1. Semne locale

a) *Durerea* (dolor) cauzată de excitaţia receptorilor nervoşi din zona inflamaţiei şi este cu atât mai puternică cu cât zona respectivă e mai bogat inervată şi distensia prin edemul inflamator e mai mare. Durerea poate fi sub formă de senzaţie de usturime, arsură sau pulsatilă şi este paralelă cu stadiul de dezvoltare al infecţiei (progresiv) până la colecţie, când scade.

b) *Roşeaţa* (rubor) - consecinţă a reacţiilor vasomotorii, datorită creşterii cantităţii de sânge şi încetinirii circulaţiei.

c) *Căldura* (calor) - datorită unei acţiuni metabolice şi intensificării circulaţiei în regiune.

d) *Tumefacţia* (tumor) - datorită exsudatului, ca urmare a creşterii permeabilităţii.

e) *Impotenţa funcţională* (functio laesa) - diminuarea capacităţii funcţionale sau chiar impotenţa funcţională a regiunii respective.

f) *Fluctuenţa* - dată de conţinutul lichid (puroi) al unei infecţii colectate.

18.4.1.2. Semne generale

Semnele generale sunt date de febră, care este paralelă cu întinderea, gradul infecţiei şi reactivitatea organismului, frisonul, accelerarea pulsului, modificarea stării generale.

Ca semne umorale avem: leucocitoza, în special pe creşterea polinuclearelor neutrofile şi creşterea VSH.

18.4.2. Entorsa

Entorsa este leziune traumatică închisă a articulaţiilor, datorată unor mişcări forţate care depăşesc amplitudinea fiziologică.

Prin aceasta se produc modificări temporare ale reperelor anatomice normale ale suprafeţelor articulare, dar acestea revin la situaţia normală, spontan şi imediat.

18.4.2.1. Simptomatologie

a) *durere vie*, spontană şi la palpare, localizată în zona articulaţiei, care se accentuează la mobilizare activă sau pasivă.

b) *impotenţă funcţională;*

c) uneori, *poziţie antalgică* (de obicei în semiflexie);

d) *articulaţia e tumefiată;*

e) *prezenţa de echimoze;*

f) se pot evidenţia *semne de colecţie intraarticulară* (ex. şocul rotulian);

g) uneori *mişcări anormale.*

Examenul radiologic arată poziţia normală a oaselor articulaţiei.

18.4.2.2. Forme clinice

a) *entorsă uşoară (gradul I)*: întinderea elementelor ligamentare, durere şi tumefacţie moderată;

b) *entorsă gradul II*: rupturi ligamentare parţiale, durere mai accentuată, echimoze, revărsat intraarticular;

c) *entorsă gradul III* - se datorează rupturilor ligamentare, capsulare sau ale formaţiunilor fibrocartilaginoase intraarticulare, tumefacţie mare, impotenţă funcţională marcată, mobilitate articulară anormală.

18.4.3. Luxaţiile

Luxaţia se caracterizează prin pierderea permanentă a raporturilor anatomice normale dintre suprafeţele articulare.

18.4.3.1. Simptomatologie

Accidentatul prezintă:

18.4.3.1.1. Semne funcţionale:

a) *durere vie* localizată la nivelul articulaţiei, ce se exacerbează la tentativa de mobilizare activă sau pasivă;

b) *impotenţă funcţională completă;*

c) când sunt comprimate vasele şi nervii, poate prezenta *parestezii, anestezii, semne de ischemie.*

18.4.3.1.2. Examenul obiectiv:

a) *inspecţia:*

- deformarea regiunii sau poziţie vicioasă;
- echimoză periarticulară (la câteva zile);
- paloarea accentuată sau cianoza atrag atenţia asupra unor leziuni vasculare.

b) *palpare:*

- exacerbarea durerii;
- modificarea raporturilor dintre reperele osoase;
- poziţie vicioasă ce nu poate fi corectată.

Anamneza, examenul obiectiv şi radiologic, care arată poziţia suprafeţelor articulare şi eventualele fracturi, ne duc la diagnostic şi în consecinţă la soluţia terapeutică.

18.4.4. Fracturile

Prin fractură se înţelege întreruperea parţială sau totală a continuităţii unui os.

18.4.4.1. Simptomatologie

În fracturi vom avea semne locale: de probabilitate şi de certitudine şi semne generale.

18.4.4.1.1. Semne locale

a) *Semne locale de probabilitate:*

- *durere vie*, persistentă, accentuată la mobilizarea pasivă sau activă;
- *impotenţă funcţională*: parţială în fracturile fără deplasare şi totală în fracturile cu deplasare;
- *deformarea regiunii* prin deplasarea fragmentelor, constituirea hematomului în focarul de fractură, scurtarea membrului în fracturi încălecate.

b) *Semne locale de certitudine*:

- *mobilitate anormală* în focarul de fractură;
- *prezenţa crepitaţiilor osoase;*
- *întreruperea continuităţii osului* - la palpare.

Examenul radiologic arată prezenţa discontinuităţii, felul fracturii, existenţa mai multor focare de fractură pe acelaşi os (fractură cominutivă), deplasarea fragmentelor osoase etc.

18.4.4.1.2. Semnele generale. În fracturile simple, semnele generale sunt neînsemnate: paloare, tahicardie, anxietate, iar tardiv febră de resorbţie.

În cazul existenţei fracturilor, concomitent cu alte leziuni, în cazul politraumatismelor, semnele generale pot fi alarmante: insuficienţă circulatorie acută sau respiratorie acută (în caz de hemopneumotorax), şoc traumatic, şoc hemoragic.

În cazul politraumatismelor, examinarea va cuprinde:

a) *Examinarea funcţiilor vitale:* circulaţie, respiraţie, S.N.C. - se vor rezolva aceste sindroame cu maximă urgenţă, urmând ca fracturile să fie rezolvate definitiv, ulterior. În cazul că funcţiile vitale sunt echilibrate, se va trece la următoarea etapă.

b) *Examinarea funcţiilor şi viabilităţii membrului lezat* - se va controla sensibilitatea extremităţii, circulaţia periferică, mobilitatea. Dacă toate sunt în ordine, se trece la o treia etapă.

c) *Examenul local* - se vor cerceta semnele de probabilitate şi certitudine a fracturii, se vor lua măsurile terapeutice pentru rezolvarea ei.

18.4.5. Plăgile

Plăgile sunt leziuni traumatice caracterizate prin întreruperea continuităţii tegumentelor sau mucoasei. Agenţii vulneranţi pot fi mecanici, termici şi chimici.

Simptomele variază în funcţie de felul plăgii, modalitatea de producere, caracterul anatomopatologic şi reactivitatea organismului.

Ele pot fi de la plăgi simple, produse prin înţepături sau tăieturi, până la plăgi delabrante, penetrante sau perforante - afectând cavităţile naturale (craniană, pleurală, pericardică, peritoneală), precum şi organele acestora.

În cadrul examinării unei plăgi în cazul unui politraumatism, se vor parcurge următoarele etape:

a) Examinarea şi evaluarea gravităţii leziunilor produse în cazul afectării cavităţilor naturale (focar cranian, hemotorax, hemopericard, hemoragie internă intraabdominală, sau peritoneală datorită unor leziuni ale organelor digestive cavitare - stomac, intestin, colon etc.).

b) În vederea explorării complete a plăgilor se va face anestezie locală, de conducere sau generală, în funcţie de gravitatea bănuită a plăgii, regiunii unde s-a produs, felul plăgilor. Aseptizarea regiunii şi a plăgii: curăţirea de corpuri străine, hemostază.

c) Explorarea propriu-zisă a plăgii şi luarea măsurilor terapeutice ce se impun.

Explorarea chirurgicală a plăgilor se va face în sala de operaţie, în condiţii de asepsie şi antisepsie.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 18

1. - După definiţia O.M.S., ce este starea de sănătate?

a. - absenţa oricărei boli;
b. - bunăstare fizică, psihică şi socială;
c. - stare de bunădispoziţie a individului;
d. - funcţionarea corectă a tuturor aparatelor şi sistemelor.

2. - Prin depăşirea rezervelor de adaptare funcţională se produc modificări ale homeosteziei şi instalarea unor semne incipiente de boală. Care din cele de mai jos sunt aceste semne?

a. - modificarea stării generale;
b. - scăderea numărului de hematii şi leucocite;
c. - modificări ale ritmului cardiac şi tensiunii arteriale;
d. - modificarea temperaturii, oboseala, cefaleea.

3. - Cu ce se ocupă semiologia chirurgicală?

a. - ştiinţa care se ocupă cu descrierea, studiul şi interpretarea simptomelor şi semnelor omului bolnav;
b. - ştiinţa care se ocupă de tratarea omului bolnav;
c. - însuşirea metodelor examenului clinic şi interpretarea investigaţiilor paraclinice în vederea stabilirii diagnosticului;
d. - efectuarea după anamneză şi ex. clinic a foii de observaţie.

4. - Ce este foaia de observaţie?

a. - document de consemnare a stării bolnavului la internare şi urmărirea lui în timpul spitalizării;
b. - document medical şi medico-legal;
c. - document administrativ, contabil şi juridic;
d. - document ştiinţific.

5. - De ce foaia de observaţie este un document ştiinţific?

a. - din studierea foilor de observaţie se pot trage concluzii privind frecvenţa unor boli;

b. - reprezintă un act în apărarea medicului şi/sau a personalului care a îngrijit bolnavul;
c. - se pot trage concluzii privind eficienţa tratamentului şi rezultatele obţinute;
d. - consemnează date privind examenul clinic şi paraclinic.

6. - Ce considerente justifică foaia de observaţie ca document medico-legal?
a. - în caz de internare pentru traumatisme consecutive unor accidente sau agresiuni;
b. - se pot trage concluzii privind frecvenţa unor boli;
c. - act care vine în apărarea personalului medico-sanitar în cazul unor litigii pentru daune solicitate de pacient;
d. - consemnarea tuturor datelor care au dus la stabilirea diagnosticului, tratamentul efectuat şi evoluţia bolnavului.

7. - Care din capitolele de mai jos ale foii de observaţie se completează înainte de ieşirea bolnavului din spital?
a. - protocolul operator;
b. - explorările paraclinice efectuate;
c. - evoluţia bolii;
d. - epicriza.

8. - Ce importanţă are completarea precisă a datelor de identitate a bolnavului?
a. - este o completare de rutină şi în afară de numele, prenumele şi vârsta, restul datelor nu are importanţă;
b. - datele înscrise au importanţă în identificarea bolnavului, în cercetarea foii de observaţie anterioare în cazul unei noi internări;
c. - să vadă mediul din care provine bolnavul;
d. - în eventuale chemări la control şi urmărirea evoluţiei în timp.

9. - Ce importanţă are consemnarea în F.O. a vârstei bolnavului?
a. - nu are nici o semnificaţie;
b. - formă de identificare a bolnavului;
c. - vârsta reprezintă unele particularităţi în simptomatologia bolii;
d. - există unele boli mai frecvente sau specifice anumitei vârste.

10. - Semnificaţia sexului în producerea unor boli:
a. - nici o semnificaţie;
b. - unele boli sunt specifice sexului respectiv;
c. - frecvenţa mai mare la un sex decât la celălalt;
d. - evoluţii diferite;
e. - particularităţi în depistare.

11. - Care din datele de mai jos fac parte din anamneză?
a. - motivele internării şi istoricul bolii;
b. - examenul general al bolnavului;
c. - examenul obiectiv pe aparate;
d. - antecedentele personale şi eredo-colaterale;
e. - condiţiile de viaţă şi muncă.

12. - Ce se consemnează la motivele internării?
a. - toate simptomele care supără bolnavul;
b. - un simptom sau o suferinţă dominantă;

c. - enumerarea a cel cuţin 7-8 simptome;
d. - unul, cel mult două sau trei simptome principale.

13. - În cazul unor afecţiuni acute începem istoricul bolii cu:
a. - antecedentele personale şi eredo-colaterale;
b. - debutul bolii, felul în care a început: brusc sau insidios;
c. - apariţia simptomelor şi dezvoltarea lor în timp;
d. - condiţiile de viaţă şi muncă.

14. - Spre a avea o valoare semiologică, simptomele obţinute din anamneză trebuie analizate cu privire la:
a. - momentul apariţiei, intensitatea, periodicitatea, caracterul lor;
b. - anotimpul când au apărut;
c. - factorii declanşatori şi de atenuare a simptomelor;
d. - modificările survenite la examenul obiectiv al aparatelor şi sistemelor.

15. - Ce pot arăta antecedentele personale fiziologice şi patologice?
a. - unele boli în antecedente care au legătură cu boala actuală;
b. - bolile infecţioase ale primei copilării, boli venerice, TBC, diabet, traumatisme, intervenţii chirurgicale;
c. - influenţe ale unor factori de mediu asupra organismului;
d. - examinările medicale anterioare.

16. - Care din bolile de mai jos au un determinism strict ereditar?
a. - diabetul zaharat, boala ulceroasă;
b. - hemofilia, anemiile hemolitice congenitale;
c. - litiaza biliară, hipertensiunea arterială;
d. - varicele, ateroscleroza.

17. - Are vreo importanţă aflarea ocupaţiei sau nu în stabilirea diagnosticului?
a. - da, sunt unele boli favorizate de ocupaţia bolnavului;
b. - nu, n-are nici o importanţă;
c. - există unele boli profesionale;
d. - nu are importanţă ocupaţia, ci condiţiile de muncă şi viaţă.

18. - În antecedentele eredo-colaterale nu intră:
a. - bolile membrilor familiei;
b. - decesele din familie;
c. - vârsta părinţilor;
d. - vaccinările efectuate bolnavului.

19. - În aprecierea condiţiilor de locuit ce pot influenţa boala ne interesează:
a. - numărul proprietăţilor;
b. - umezeala din locuinţă;
c. - numărul persoanelor şi al camerelor;
d. - încălzirea deficitară.

20. Care sunt examinările pe baza cărora se fundamentează diagnosticul?
a. - anamneza;
b. - epicriza;
c. - examenul fizic obiectiv;
d. - evoluţia bolii;

e. - examenul paraclinic.

21. - Examenul clinic general cuprinde:

a. - privire generală asupra bolnavului, ex. feţei, mucoaselor, fanerelor;
b. - examenul aparatului respirator şi circulator;
c. - examenul ţesutului conjunctiv-adipos, sistemului muscular, osteo-articular;
d. - examenul biochimic al sângelui, LCR, urinei.

22. - La primul contact cu bolnavul şi în timpul efectuării anamnezei, se obţine o impresie generală asupra bolnavului; care sunt aspectele pe care le semnalăm?

a. - starea generală a bolnavului, atitudinea în pat, statul în picioare, mersul bolnavului;
b. - starea aparatelor respirator şi circulator;
c. - constituţia şi tipul constituţional, starea de nutriţie, starea psihică;
d. - starea ganglionilor limfatici, a sistemului muscular, a glandelor endocrine.

23. - În care din situaţiie de mai jos putem vorbi despre gigantism?

a. - bolnavul are înălţimea de 170-180cm;
b. - creşterea depăşeşte peste 20% media pentru populaţie;
c. - creşterea depăşeşte 5-7% media pentru populaţie;
d. - creşterea este sub media înălţimii populaţiei.

24. - La ce tip constituţional este mai frecvent infarctul miocardic?

a. - picnic-atletic;
b. - longilin;
c. - astenic;
d. - nu există nici o diferenţă.

25. - Faciesul de "spaimă îngheţată" cu exoftalmie bilaterală, privire vie, apare în:

a. - boala Cushing;
b. - boala Basedow;
c. - hipotiroidie;
d. - insuficienţă cardiacă.

26. - Facies cu aspect buhăit, cu tegumentele feţei uscate, infiltrate, palide, apare în:

a. - boala Basedow;
b. - colecistită şi apendicită acută;
c. - insuficienţă renală;
d. - mixedem.

27. - Faciesul pletoric cu telangectazii apare la:

a. - hipertensivi;
b. - obezi;
c. - bolnavii cu pneumonie;
d. - aterosclerotici.

28. - Faciesul hipocratic - bolnavi palizi, cenuşii-cianotici, cu obrajii supţi, nasul ascuţit, ochii înfundaţi în orbite, îl avem în:

a. - ulcer gastro-duodenal perforat;
b. - faza de şoc compensat;
c. - stadiile tardive ale peritonitelor;
d. - cardiopatiile congenitale cianogene.

29. - Facies vultos - cu pometii aprinşi, apare în:

a. - pneumonie;
b. - hipertensiune arterială;
c. - insuficienţă respiratorie acută;
d. - şoc decompensat.

30. - Facies de "lună plină" apare în:

a. - cardiopatiile cianogene;
b. - mixedem;
c. - sindromul Cushing;
d. - hipertensiune arterială.

31. - Prurit generalizat putem întâlni în:

a. - boli hepatice însoţite de icter;
b. - astm, uremie;
c. - leucemii, manifestări paraneoplazice;
d. - hiperfoliculinemie.

32. - Pruritul localizat genital poate apărea în:

a. - parazitoze intestinale;
b. - diabet;
c. - carenţe vitaminice;
d. - alergii medicamentoase;
e. - menopauză.

33. - Pruritul nazal poate apărea în:

a. - manifestări paraneoplazice, icter;
b. - diabet, menopauză;
c. - astm, uremie, hiperfoliculinemie;
d. - carenţe vitaminice, alergii medicamentoase.

34. - Paloarea pielii marcată "ca hârtia", rece, se poate găsi în:

a. - anemie acută hemoragică;
b. - cancer;
c. - anemie pernicioasă;
d. - icter.

35. - Paloarea pielii "galben pai" putem găsi în:

a. - hepatită acută virală;
b. - cancer gastric;
c. - anemie hemolitică;
d. - anemie acută hemoragică.

36. - Care sunt caracteristicile cianozei pulmonare comparativ cu cianoza prin stază?

a. - cianoza prin stază este rece, predomină la extremităţi;
b. - cianoza pulmonară se însoţeşte de edeme de stază;
c. - cianoza pulmonară este caldă, interesează limba şi mucoasele, nu dispare prin frecarea lobului urechii;
d. - au aceleaşi caractere şi numai examenul obiectiv şi paraclinic le poate diferenţia.

37. - În ce afecţiuni poate apărea purpura?

a. - boli infecto-contagioase (rujeola, scarlatina);

b. - vasculopatii şi trombocitopenii;
c. - hemoragii difuze subcutanate în traumatisme şi hemofilie;
d. - alergii medicamentoase şi alimentare.

38. - Clinic, edemele se caracterizează prin:
a. - mărirea de volum a regiunii;
b. - tulburări circulatorii;
c. - ştergerea reliefurilor anatomice normale;
d. - creşterea temperaturii locale şi roşeaţă a tegumentelor.

39. - Care sunt edemele produse de cauze locale?
a. - edemul cardiac;
b. - edemul inflamator;
c. - edemul hepatic;
d. - edemul alergic.

40. - Ce culoare au tegumentele în edemul renal?
a. - cianotice;
b. - roşii;
c. - albe;
d. - alb pufos.

41. - Care din edemele de mai jos este dureros?
a. - cardiac;
b. - hepatic;
c. - alergic;
d. - inflamator.

42. - În ce edem temperatura locală este scăzută?
a. - renal;
b. - hepatic;
c. - cardiac;
d. - alergic.

43. - În ce formă de edem temperatura este normală?
a. - renal;
b. - cardiac;
c. - inflamator;
d. - hepatic.

44. - Cum se prezintă tegumentele în caz de deshidratare?
a. - palide, temperatură scăzută;
b. - uscate, temperatură normală;
c. - descuamate, la palpare prezintă pliu cutanat persistent;
d. - întinse, lucioase.

45. - Cum sunt ganglionii în procesele inflamatorii acute?
a. - măriţi de volum, duri;
b. - măriţi de volum, moi;
c. - dureroşi;
d. - nedureroşi.

46. - Apariţia unei tumefacţii musculare localizate, care apare în urma unui traumatism, în repaus şi dispare în timpul contracţiei, ne sugerează că este vorba de:
a. - hematom;

b. - hernie musculară;
c. - ruptură musculară totală;
d. - ruptură musculară parţială.

47. - Ce vom observa la inspecţia aparatului respirator?
a. - conformaţia toracelui, eventual unele deformări ale cutiei toracice şi coloanei vertebrale;
b. - ritmul respirator;
c. - prezenţa unor sufluri sau zgomote anormale;
d. - sonoritate pulmonară, eventual zone de matitate.

48. - Care din ritmurile respiratorii pe minut pot fi încadrate ca tahipnee?
a. - 8-10 respiraţii;
b. - 10-12 respiraţii;
c. - 16-18 respiraţii;
d. - 20-24 respiraţii.

49. - În ce afecţiuni putem întâlni respiraţia Cheyne-Stokes?
a. - şoc compensat;
b. - insuficienţă ventriculară stângă, care nu asigură o irigaţie cerebrală normală;
c. - pneumonie, pleurezie;
d. - tumoră cerebrală, comă uremică, administrare de opiacee.

50. - Prin ce se caracterizează respiraţia Küssmaul?
a. - alternarea unor perioade de accelerare şi rărire progresivă a ritmului şi amplitudinii respiratorii;
b. - succesiune de inspiraţii şi expiraţii de durată şi amplitudine egală, separate de pauze scurte;
c. - perioade de apnee ce întrerup o respiraţie de tip obişnuit;

51. - Respiraţia tip Biot o întâlnim în:
a. - traumatism toracic;
b. - comă diabetică, uremică;
c. - procese expansive cerebrale, meningite, stări agonice;
d. - boli infecţioase.

52. Respiraţia paradoxală o întâlnim în:
a. - traumatism toracic cu volet costal;
b. - traumatisme abdominale;
c. - traumatisme cranio-cerebrale;
d. - traumatisme ale membrelor.

53. - La percuţie pulmonară putem întâlni matitate bazală, care poate fi cauzată de:
a. - emfizem pulmonar;
b. - tuberculoză pulmonară;
c. - pleurezie;
d. - chist hidatic pulmonar.

54. - Unde palpăm în mod normal şocul apexian?
a. - spaţiul V intercostal stâng pe linie medio-claviculară;
b. - spaţiul III intercostal parasternal stâng;
c. - la mijlocul sternului;

d. - spațiul V intercostal stâng pe linie axilară anterioară.

55. - Care este ritmul cardiac normal?

a. - 60-80 bătăi/minut;
b. - 40-50 bătăi/minut;
c. - 50-60 bătăi/minut;
d. - 80-100 bătăi/minut.

56. - La inspecția abdomenului putem constata prezența circulației colaterale: în ce afecțiuni o putem întâlni?

a. - ulcer gastro-duodenal;
b. - hipertensiune arterială;
c. - ciroză hepatică;
d. - insuficiență cardiacă.

57. - Dispariția matității hepatice poate fi întâlnită în:

a. - pneumoperitoneu, datorită perforației unui organ cavitar;
b. - ileus dinamic;
c. - ocluzie intestinală;
d. - ciroză hepatică.

58. - Matitatea deplasabilă în flancuri poate fi produsă de:

a. - hemoragie internă;
b. - ascită;
c. - ocluzie intestinală;
d. - enterocolită.

59. - Urina neagră ca berea poate fi întâlnită în:

a. - hepatită acută virală;
b. - traumatism renal;
c. - litiază renală;
d. - tumori renale.

60. - Urina hematurică poate fi întâlnită în:

a. - litiază renală;
b. - insuficiență renală acută;
c. - insuficiență cardiacă;
d. - tumori renale;
e. - traumatisme ale vezicii urinare.

61. - Care din datele de mai jos nu le va cuprinde examenul local?

a. - descrierea amănunțită a semnelor clinice decelate la organul sau regiunea pentru care s-a făcut internarea;
b. - starea generală a bolnavului;
c. - în cazul unei formațiuni tumorale se va descrie forma, mărimea, mobilitatea, raporturile cu organele vecine, examenul ganglionilor;
d. - examenele paraclinice.

62. - Când se completează protocolul operator?

a. - în timpul intervenției chirurgicale;
b. - la terminarea intervenției chirurgicale;
c. - după sosirea examenului histopatologic al piesei extirpate;
d. - după sosirea examenului citologic și bacteriologic al lichidelor recoltate.

63. - Ce date nu va cuprinde protocolul operator?

a. - descrierea timpilor operatori, a examenului intraoperator al leziunilor;

b. - intervenția operatorie efectuată;
c. - explorările paraclinice efectuate în timpul operației și rezultatul examenului extemporaneu;
d. - examenul histopatologic al piesei extirpate și examenul citologic și bacteriologic al lichidului prelevat în timpul operației.

64. - Când se consemnează evoluția bolii?

a. - când starea este staționară la câteva zile;
b. - zilnic la bolnavii cu evoluție bună;
c. - la intervale scurte în cazurile foarte grave, chiar din 15 în 15 minute;
d. - în funcție de evoluția bolii și medicația prescrisă.

65. - Ce se va consemna în foaia de temperatură?

a. - temperatura, pulsul, T.A.;
b. - evoluția bolnavului;
c. - diureza, administrarea unor medicamente;
d - regimul alimentar.

66. - Pe baza epicrizei se întocmește:

a. - foaia zilnică de mișcare a bolnavilor;
b. - regimul alimentar;
c. - biletul de ieșire sau carnetul de ieșire al bolnavului;
d. - registrul de internare și ieșire a bolnavilor din secție.

67. - Există vreo diferență între temperatura axilară și cea rectală?

a. - nu există nici o diferență;
b. - temperatura rectală este cu 0,3-0,5°C mai mare decât cea axilară;
c. - temperatura axilară este cu 0,3-0,5° C mai mare decât cea rectală;
d. - temperatura rectală normală este 37,5° C.

68. - Temperatura sublinguală cum se prezintă față de temperatura axilară?

a. - este aceeași;
b. - este mai mică cu 0,5°C;
c. - este mai mare cu peste 1°C;
d. - este mai mică cu 1°C.

69. - Cum catalogați temperatura de 38-39°C?

a. - stare subfebrilă;
b. - febră moderată;
c. - febră ridicată;
d. - febră foarte ridicată.

70. - În ce boli neinfecțioase poate apărea febră?

a. - H.T.A., aritmie cardiacă, emfizem pulmonar;
b. - neoplazii în stadiu avansat, leucemii, distrucții tisulare după intervenții chirurgicale;
c. - lombosciatică, nevralgie intercostală, cefalee;
d. - colecistită cronică, ulcer duodenal, litiază renală.

71. - În care din afecțiunile de mai jos creșterea temperaturii este bruscă?

a. - colecistita acută, TBC pulmonar;
b. - pneumonia;
c. - gripa, erizipelul;
d. - boala reumatismală, apendicita acută.

72. - Ce înseamnă scăderea în liză a temperaturii?
a. - scăderea lentă progresivă;
b. - scăderea bruscă;
c. - scăderea moderată;
d. - scăderea uşoară, urmată de ascensiune şi în final scăderea definitivă a temperaturii.

73. - Ce înseamnă febră continuă?
a. - febra de dimineaţă şi seara este aceeaşi mai multe zile;
b. - între febra de dimineaţă şi seară diferenţa este mai mică de 1°C;
c. - febră mare mai multe zile, în care nu au importanţă variaţiile între temperatura de dimineaţă şi seară.

74. Când vorbim despre febră remitentă?
a. - când diferenţa între febra matinală şi vesperală depăşeşte 1°C;
b. - alternanţe în timp de 24 ore ale febrei;
c. - diferenţă mai mică de 1°C;
d. - când variază perioade afebrile cu croşeuri febrile.

75. - Ce înseamnă scăderea în criză a febrei?
a. - scăderea lentă progresivă;
b. - scăderea bruscă;
c. - scăderea în scară a febrei;
d. - ascensiunea febrilă urmată de scădere în mai multe reprize.

76. - În ce afecţiuni întâlnim febră hectică?
a. - pneumonie, bronhopneumonie;
b. - infecţii urinare, supuraţii pulmonare;
c. - pancreatită acută edematoasă;
d. - septicemii.

77. - Ce înseamnă febră intermitentă periodică?
a. - oscilaţii deosebit de mari ale febrei în curs de 24 ore;
b. - croşeuri febrile de 2-3-4 zile, urmate de perioade afebrile;
c. - ascensiune termică ce se repetă periodic;
d. - ascensiunile termice survin la intervale foarte neregulate şi îmbracă forme de puseu.

78. - În ce afecţiuni putem întâlni febră recurentă?
a. - infecţii biliare, limfogranulomatoză malignă;
b. - pneumonie, osteită;
c. - boli infecţioase, septicemii;
d. - leptospiroze.

79. - Ce este febra de tip invers?
a. - temperatura neregulată;
b. - temperatură mai ridicată dimineaţa decât cea vesperală;
c. - alternanţa temperaturii în cursul unei zile;
d. - temperatura care îmbracă caractere imprevizibile.

80. - Care din medicamentele de mai jos modifică caracterul febrei?
a. - hemostaticele şi antihipertensivele;
b. - antibioticele, chimioterapicele;
c. - vasodilatatoarele, anticoagulantele;

d. - antitermicele, antialgicele, corticoizii.

81. - Cefaleea este produsă de:
a. - modificarea relaţiei constante dintre masa cerebrală şi volumul L.C.R. şi sânge;
b. - cauze vasculare;
c. - procese intra- şi extracraniene;
d. - simptom constant în orice afecţiune.

82. - Cefaleea vasomotorie are drept cauză:
a. - afecţiuni osteo-articulare;
b. - afecţiuni ale sinusurilor feţei;
c. - surmenaj fizic şi intelectual, stări conflictuale;
d. - hipotensiune arterială.

83. - Cefaleea de cauză vasomotorie este:
a. - localizată în regiunea occipitală;
b. - sub formă de apăsare difuză, chinuitoare, înţepături, lovituri de ciocan;
c. - declanşată de modificările de poziţie;
d. - mai frecventă la femei cu nevroză.

84. - Spasmele de acomodare în hipermetropie, astigmatism, presbiţie se pot însoţi de:
a. - paloare, tahicardie, scăderea T.A.;
b. - cefalee localizată frontal, după citit;
c. - stare de nelinişte, tulburări psihice;
d. - fuga literelor şi imposibilitate de citit.

85. - De cine este determinată migrena?
a. - spasme de acomodare;
b. - vasoconstricţia vaselor cerebrale;
c. - vasodilataţia vaselor cerebrale;
d. - vasoconstricţie urmată de dilataţia vaselor intracraniene.

86. - Migrena reprezintă cefalee:
a. - în regiunea occipitală;
b. - hemicraniu;
c. - în regiunea frontală;
d. - în regiunea temporală.

87. - Migrena este însoţită de:
a. - hipersensibilitate la zgomot, lumină;
b. - paloarea feţei, excitaţie psihică, tahicardie;
c. - dureri abdominale;
d. - poliurie cu disurie;
e. - transpiraţii profuze, greţuri intense şi vărsături.

88. - Cefaleea în regiunea frontală, declanşată în legătură cu schimbările de poziţie, o găsim în:
a. - hipertensiune arterială;
b. - hipotensiune arterială;
c. - spasm de acomodare;
d. - afecţiuni auriculare.

89. - Prin ce se caracterizează cefaleea din H.T.A.?
a. - apare spre seară, se accentuează la mişcări de poziţie;

b. - se însoţeşte de paloare a feţei, transpiraţii profuze;
c. - localizată în regiunea occipitală, apare matinal;
d. - este însoţită de ameţeli, tulburări vizuale, vâjâituri în urechi.

90. - Cum se manifestă cefaleea frontală?
a. - durere oculară, pulsatilă, unilaterală;
b. - durere difuză ce merge spre vertex;
c. - durere ce merge din regiunea unghiului intern al ochiului spre occipital;
d. - durere tenace, cu caracter progresiv.

91. - Care sunt caracterele cefaleei produse de un proces tumoral intracranian?
a. - durere cu localizare variată în funcţie de localizarea procesului tumoral;
b. - durere intermitentă cu caracter pulsatil;
c. - durere tenace cu caracter progresiv;
d. - durere sub formă de sfredelire, lovituri de ciocan în regiunea frontală.

92. - Asupra căror date vom insista în anamneza unei dureri?
a. - modul de debut, localizarea şi iradierea durerii;
b. - modificări ale culorii tegumentelor, apariţia unor erupţii sau pete roşii;
c. - circumstanţele apariţiei, caracterul durerii, simptome asociate;
d. - modificări ale tensiunii arteriale şi diurezei.

93. - În care din afecţiunile de mai jos debutul durerii poate fi brusc?
a. - procese inflamatoare pleurale;
b. - pneumotorax spontan;
c. - inflamaţiile utero-anexiale;
d. - ulcer gastro-duodenal perforat.

94. - Durere toracică cu caracter constrictiv retrosternal, cu iradiere spre gât şi braţul stâng întâlnim în:
a. - pneumonie, pleurezie;
b. - cardiopatie ischemică dureroasă, angor pectoris;
c. - nevralgie intercostală;
d. - afecţiuni esofagiene.

95. - Durerea în hipocondrul drept cu iradiere în umăr şi în spate poate fi provocată de:
a. - ulcer duodenal;
b. - colică intestinală;
c. - colică hepatică;
d. - colică renală.

96. - Durerea colicativă este caracteristică organelor:
a. - intestin, căi biliare;
b. - nervi intercostali, pleură;
c. - pelvisul renal, uretere;
d. - stomac, duoden.

97. - Durerea sub formă de claudicaţie intermitentă apare în:
a. - varice;
b. - sindrom de ischemie cronică periferică;
c. - sindromul de ischemie acută periferică;

d. - insuficienţa venoasă cronică.

98. - Durerea continuă violentă, alarmantă, cu prăbuşirea stării generale poate apărea în:
a. - ulcer gastro-duodenal perforat;
b. - colecistită acută;
c. - ocluzie intestinală;
d. - infarct mezenteric.

99. - Durerea toracică însoţită de colaps se poate întâlni în:
a. - pneumonie, bronhopneumonie;
b. - infarct miocardic, embolie pulmonară;
c. - TBC pulmonar, neoplasm pulmonar.

100. - Durere în epigastru, calmată de alimente întâlnim în:
a. - ulcer gastric;
b. - ulcer duodenal;
c. - colecistită calculoasă;
d. - gastrită cronică.

101. - Durere abdominală difuză, însoţită de diaree, întâlnim în:
a. - ocluzie intestinală;
b. - colită spastică;
c. - enterocolită acută;
d. - apendicită acută.

102. - Durere în hipocondrul drept, însoţită de greţuri şi vărsături bilioase, ne sugerează că este vorba de:
a. - colică hepatică;
b. - gastroduodenită;
c. - colită cronică;
d. - colică renală.

103. - Vărsăturile centrale pot fi provocate de:
a. - meningite, hemoragii cerebrale;
b. - stază esofagiană, vărsături datorate afecţiunilor stomacului;
c. - administrarea de apomorfină, eter, nicotină;
d. - ocluzii intestinale, pancreatită acută.

104. - Vărsăturile esofagiene au următoarele caractere:
a. - sunt precedate de greaţă şi plenitudine epigastrică;
b. - sunt simple regurgitaţii;
c. - conţin mucus, salivă, alimente foarte puţin modificate;
d. - se însoţesc de efort de vărsături.

105. - Vărsăturile cu punct de plecare intestinal au următoarele caractere:
a. - nu se însoţesc de plenitudine epigastrică;
b. - nu sunt precedate de greaţă şi mişcări antiperistaltice;
c. - sunt precedate de greaţă şi se însoţesc de eforturi de vărsături, cu atât mai mari cu cât conţinutul gastric este mai redus;
d. - nu sunt abundente.

106. - În care din situaţiile de mai jos apar vărsături sporadice?
a. - boală ulceroasă, colecistită;
b. - stenoză pilorică, ocluzii intestinale;
c. - indigestie, infarct miocardic, administrare de morfină şi digitale;
d. - dilataţie acută de stomac, holeră.

107. - Vărsăturile cu lichid mult şi resturi alimentare consumate cu 2-3 zile înainte sunt caracteristice în:
a. - ocluzie intestinală;
b. - stenoză pilorică;
c. - hemoragie digestivă superioară;
d. - dilataţie acută de stomac.

108. - Vărsătura cu conţinut negricios ca zaţul de cafea, ne îndrumă spre diagnosticul de:
a. - pancreatită acută;
b. - dilataţie acută de stomac;
c. - stenoză pilorică;
d. - hemoragie digestivă superioară.

109. - Vărsăturile care apar după 4-6 ore după masă se întâlnesc în:
a. - ulcer gastric;
b. - gastrită cronică la alcoolici;
c. - ulcer duodenal;
d. - gastroduodenită cu stază duodenală.

110. - Vărsăturile postoperatorii tardive se datorează:
a. - complicaţiilor postoperatorii: ocluzie intestinală, pancreatită, peritonită;
b. - anestezie;
c. - tracţiunilor din timpul intervenţiei chirurgicale;
d. - medicaţiei administrate.

111. - Ce este lipotimia?
a. - pierderea pentru scurt timp a conştienţei cu păstrarea funcţiilor vegetative;
b. - pierderea completă a conştienţei pentru o perioadă de timp;
c. - pierderea incompletă a conştienţei cu modificări importante ale funcţiilor vitale;
d. - prăbuşirea tensiunii arteriale pentru o perioadă scurtă de timp.

112. - Trecerea în decubit dorsal a unui bolnav cu lipotimie duce la:
a. - reluarea rapidă a circulaţiei cerebrale şi a conştienţei şi stării generale;
b. - revenirea din lipotimie este rapidă;
c. - după revenire bolnavul este perfect orientat şi tonic;
d. - după revenire persistă un grad de obnubilare şi astenie.

113. - Ce este sincopa?
a. - pierderea incompletă a stării de conştienţă, cu păstrarea funcţiilor vegetative;
b. - pierderea bruscă a conştienţei şi locomoţiei, cu abolirea funcţiilor vitale;
c. - pierderea completă a conştienţei cu păstrarea funcţiilor vitale;

d. - pierderea incompletă a conştienţei cu abolirea funcţiilor vitale.

114. - Care din factorii de mai jos pot contribui la producerea sincopei?
a. - bolile infecto-contagioase şi infecţiile chirurgicale;
b. - unele reflexe ce acţionează asupra centrilor nervoşi ducând la modificarea locală a aportului de sânge;
c. - scăderea bruscă şi importantă a debitului cardiac şi modificarea importantă a compoziţiei sângelui;
d. - tumorile maligne, bolile de colagen, traumatismele.

115. - Coma se caracterizează prin:
a. - pierderea totală sau parţială a conştienţei;
b. - mobilitate voluntară suprimată;
c. - păstrarea reacţiilor adecvate la stimulii din lumea exterioară;
d. - funcţiile vegetative importante: respiraţia şi circulaţia păstrate, dar cu modificări de gravitate variabilă.

116. - Care din cauzele de mai jos pot produce comă de cauză encefalică?
a. - accidentele vasculare cerebrale;
b. - dezechilibrele hidroelectrolitice;
c. - traumatismele cranio-cerebrale;
d. - supradozarea medicamentoasă accidentală sau voluntară.

117. - Comele toxice pot avea drept cauză:
a. - tumori cerebrale;
b. - insuficienţă renală acută, uremie;
c. - diferite toxiinfecţii;
d. - intoxicaţii cu CO, alcoolism acut.

118. - Coma hiperglicemică se caracterizează prin:
a. - transpiraţii intense, oligurie, albuminurie;
b. - limbă şi piele uscate, halenă cu miros de acetonă, areflexie, tegumente cianotice, pupile midriatice;
c. - ascită, halenă fetidă;
d. - fragilitate vasculară, gingivoragii, hemoragii digestive.

119. - În coma hepatică putem găsi:
a. - hepatosplenomegalie, ascită;
b. - tremurături, hiperexcitabilitate;
c. - coloraţie icterică, halenă fetidă, steluţe vasculare;
d. - tegumente cianotice, limba şi pielea uscate.

120. - În coma uremică găsim:
a. - tahicardie, tremurături;
b. - oligurie, albuminurie;
c. - limba şi pielea uscate, pupile midriatice;
d. - fragilitate vasculară: gingivoragii, hemoragii digestive.

121. - În coma epileptică este prezentă:
a. - incontinenţa de urină;
b. - poliurie;

c. - retenţie de urină;
d. - anurie.

122. - În care din comele de mai jos putem avea hipotermie sau normotermie?
a. - coma diabetică;
b. - coma uremică;
c. - coma de cauză encefalică;
d. - coma hepatică.

123. - Ce caracterizează coma de gradul II?
a. - pierdere manifestă a conştienţei, reactivitate foarte scăzută şi numai la stimuli foarte puternici;
b. - posibilitate de trezire clinică, de alimentare spontană şi asistată;
c. - deglutiţie încetinită, alimentaţie orală dificilă, controlul sfincterelor pierdut;
d. - timpul faringian al deglutiţiei este dispărut.

124. - Ce semne găsim în coma de gradul IV?
a. - activitate encefalică suprimată;
b. - E.E.G. arată traseu izoelectric;
c. - tulburările vegetative cardio-respiratorii sunt manifeste;
d. - viaţa mai persistă prin automatismul local al cordului şi poate fi întreţinută timp limitat cu ajutorul reanimării.

125. - Care este deosebirea între tumefacţie şi tumoră?
a. - sunt două noţiuni care explică acelaşi fenomen;
b. - tumefacţia este un termen generic care defineşte orice denivelare în plus a reliefului normal al pielii sau unui organ;
c. - tumora este o noţiune specifică care defineşte o proliferare anormală a unui ţesut, care persistă şi are tendinţă de creştere;
d. - tumefacţia se poate datora unor tumori, hernii, procese inflamatorii.

126. - Care din chisturile de mai jos conţine retenţia secreţiilor unor glande?
a. - chistul dermoid;
b. - chistul hidatic;
c. - chistul sebaceu;
d. - chistul pilonidal.

127. - O hernie inghinală congenitală se produce datorită:
a. - lipsei coborârii testicului în scrot;
b. - persistenţei canalului ombilical;
c. - persistenţei canalului peritoneovaginal;
d. - slăbirii musculaturii şi aponevrozelor muşchilor laţi abdominali.

128. - Exteriorizarea subcutanată a unor organe abdominale pe linia unei vechi cicatrici operatorii, după efort este:
a. - hernie;
b. - evisceraţie;
c. - eventraţie;
d. - hematom supraaponevrotic.

129. - În ce situaţie trebuie operată o hernie de urgenţă?
a. - când hernia este voluminoasă şi a pierdut dreptul la domiciliu;
b. - când sacul ajunge în contact cu testicului;
c. - când hernia se strangulează;
d. - când hernia este ireductibilă prin aderenţe în sac.

130. - În ce condiţii trebuie să operăm de urgenţă o tumoră benignă?
a. - în caz de creştere progresivă;
b. - în caz de torsiune, care duce la perturbarea circulaţiei şi necroza ţesuturilor;
c. - în caz de malignitate;
d. - în caz de compresiune a organelor vecine.

131. - După ce criterii facem stadializarea tumorilor maligne?
a. - întinderea în suprafaţă şi invadarea ţesuturilor din jur;
b. - după mărimea tumorii, prinderea ganglionilor limfatici şi existenţa metastazelor;
c. - după producerea metastazelor la distanţă;
d. - după invadarea ganglionilor limfatici.

132. - Care din semnele inflamaţiei se datorează creşterii permeabilităţii capilare?
a. - calor, rubor;
b. - calor, dolor;
c. - rubor, functio loesa;
d. - tumor, dolor.

133. - Principalele semne care pun diagnosticul de entorsă:
a. - durere spontană şi la palpare la nivelul articulaţiei, impotenţă funcţională, tumefacţie;
b. - impotenţă funcţională, modificarea raporturilor dintre reperele osoase;
c. - mişcări anormale, crepitaţii osoase;
d. - existenţa la Rx a fragmentelor osoase sumbre.

134. - În entorsă de gradul II avem:
a. - întinderi ale capsulei şi ligamentelor;
b. - rupturi ligamentare parţiale;
c. - mobilitate articulară anormală;
d. - durere accentuată, echimoze, revărsat intraarticular.

135. - Prin ce se caracterizează o luxaţie?
a. - întinderea capsulei şi ligamentelor;
b. - pierderea permanentă a raporturilor anatomice normale dintre suprafeţele articulare;
c. - deformarea regiunii şi impotenţă funcţională;
d. - întreruperea continuităţii osoase, prezenţa de crepitaţii osoase.

136. - Care sunt semnele sigure ale unei fracturi?
a. - mobilitate anormală în focarul de fractură;
b. - durere vie persistentă, accentuată la mobilizare activă sau pasivă;
c. - impotenţă funcţională;

d. - prezenţa crepitaţiilor osoase şi întreruperea continuităţii osului la palpare.

137. - **Care este prioritatea rezolvării în politraumatisme?**

a. - reducerea fracturilor şi imobilizare în aparat gipsat;

b. - rezolvarea insuficienţei respiratorii şi circulatorii şi ulterior se va rezolva fractura;

c. - rezolvarea concomitentă a resuscitării cardio-respiratorii şi a fracturilor.

138. - **Ce trebuie să examinăm la o plagă la nivelul peretelui abdominal?**

a. - lungimea şi profunzimea plăgii;

b. - dacă plaga este penetrantă sau nu;

c. - mecanismul de producere a plăgii;

d. - dacă există hemoragie sau scurgere de lichid (suc gastric, bilă, suc intestinal).

Capitolul 19 ÎNGRIJIRILE PREOPERATORII

Verificaţi-vă cunoştinţele

19.1. Noţiuni generale privind îngrijirea preoperatorie 533
19.1.1. Stabilirea riscului operator 533
19.1.2. Primirea bolnavilor în secţie 534
19.2. Pregătirea psihică a bolnavului 534
19.3. Explorarea paraclinică a bolnavului chirurgical 535
19.3.1. Explorarea sângelui 536
19.3.1.1. Analizele hematologice 536
19.3.1.2. Analizele biochimice ale sângelui 537
19.3.1.3. Alte analize ale sângelui 538
19.3.2. Examenul de urină 538
19.3.3. Alte examene de laborator 539
19.3.4. Explorarea aparatului respirator 539
19.3.4.1. Explorări radiologice 539
19.3.4.2. Explorări endoscopice 539
19.3.4.3. Alte metode folosite pentru investigarea aparatului respirator 540
19.3.4.4. Examenul sputei 540
19.3.4.5. Examenul lichidului pleural 540
19.3.4.6. Explorarea funcţională respiratorie 540
19.3.4.7. Cercetarea gazelor din sânge 541
19.3.5. Explorarea aparatului cardio-vascular 541
19.3.5.1. Metode neinvazive 541
19.3.5.1.1. Examenul radiologic standard al inimii şi vaselor mari 541
19.3.5.1.2. Arteriopiezograma carotidiană 542
19.3.5.1.3. Probe exploratorii cu ajutorul curenţilor 542
19.3.5.1.4. Ecocardiograma 542

19.3.5.1.5. Probe de determinare a eficienţei circulatorii 542
19.3.5.1.6. Probe cu ajutorul izotopilor radioactivi 542
19.3.5.2. Metode invazive 542
19.3.6. Explorarea aparatului digestiv 542
19.3.6.1. Examenul radiologic 543
19.3.6.2. Examene endoscopice 544
19.3.6.3. Explorarea cu ultrasunete (ecografia) 544
19.3.6.4. Explorarea cu izotopi radioactivi 545
19.3.6.5. Tomografia computerizată şi R.N.M. 545
19.3.6.6. Alte examene utilizate în explorarea digestivă 545
19.3.7. Explorarea aparatului urinar 545
19.3.7.1. Explorarea radiologică 546
19.3.7.2. Explorarea endoscopică 547
19.3.7.3. Alte examene utilizate în explorarea aparatului urinar 547
19.3.7.4. Explorările funcţionale ale aparatului urinar 547
19.3.7.5. Examenul bacteriologic 547
19.3.8. Explorarea glandelor endocrine 547
19.4. Pregătirea fizică a bolnavilor fără risc operator 548
19.5. Pregătirea fizică a bolnavilor cu risc crescut 549
19.5.1. Pregătirea bolnavilor denutriţi 549
19.5.2. Pregătirea bolnavilor anemici 549
19.5.2.1. Anemia acută 549
19.5.2.2. Anemia cronică 550
19.5.3. Pregătirea bolnavilor digestivi 550
19.5.3.1. Pregătirea bolnavilor esofagieni 550
19.5.3.2. Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe stomac 551
19.5.3.2.1. Pregătirea bolnavilor cu stenoze pilorice 551
■ Stenoză pilorică ulceroasă 551
■ Stenoză neoplazică 551
19.5.3.2.2. Pregătirea bolnavilor cu ulcer perforat 551
19.5.3.2.3. Pregătirea bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară 551
19.5.3.3. Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe colon 552
19.5.4. Pregătirea bolnavilor cardio-vasculari 552
19.5.4.1. Pregătirea bolnavilor cardiaci 552
19.5.4.2. Pregătirea bolnavilor vasculari 553
19.5.5. Pregătirea bolnavilor pulmonari 553
19.5.5.1. În intervenţiile pe alt organ 553
19.5.5.2. În intervenţiile pe plămân 553
19.5.6. Pregătirea bolnavilor hepatici 554
19.5.7. Pregătirea bolnavilor renali 554
19.5.8. Pregătirea bolnavilor diabetici 554
19.5.8.1. Pregătirea bolnavilor compensaţi 555
19.5.8.2. Pregătirea bolnavilor diabetici decompensaţi 555
19.5.9. Pregătirea bolnavilor obezi 555
19.5.10. Pregătirea preoperatorie a bolnavilor vârstnici 555
19.5.11. Pregătirea bolnavilor alergici 556

19.6. Îngrijirile din preziua operaţiei 556
19.7. Îngrijirile din ziua operaţiei 557
19.8. Constantele biologice (normale) ale organismului 558
Chestionar la capitolul 19 563

19.1. NOŢIUNI GENERALE PRIVIND ÎNGRIJIREA PREOPERATORIE

Orice intervenţie chirurgicală constituie un risc; el este cu atât mai mare cu cât starea generală e mai alterată, cu cât prezintă o asociaţie de boli, cu cât este nevoie de o intervenţie de urgenţă, când nu se pot corecta unele deficienţe.

Starea psihică a bolnavului care este supus unei intervenţii operatorii trebuie studiată din momentul internării în spital, până la ieşire.

În perioada de spitalizare a bolnavului se disting 5 perioade:
- perioada examinării bolnavului;
- ziua premergătoare operaţiei;
- ziua intervenţiei chirurgicale;
- perioada anesteziei şi operaţiei;
- perioada după operaţie.

În îngrijirea preoperatorie trebuie să respectăm trei reguli de bază:

a) *Prima regulă* a îngrijirii preoperatorii o constituie realizarea unor condiţii de mediu care să împiedice noi traumatisme psihice. Camera bolnavului, patul, personalul secţiei să fie astfel organizate încât să contribuie la calmarea stării psihice a bolnavului.

b) *A doua regulă* este cunoaşterea temeinică nu numai a bolnavului, ci şi a bolii. Nici o operaţie nu trebuie să înceapă fără stabilirea unui diagnostic precis, indicaţie operatorie, planul operaţiei şi anesteziei.

Pentru a ajunge la diagnostic trebuie să folosim toate datele clinice, radiologice, de laborator, explorate toate constantele biologice ale bolnavului.

c) *A treia regulă* este ca medicul, asistenta medicală să ştie să vorbească cu bolnavul, să câştige încrederea acestuia, astfel ca el să considere personalul medical ca prieten al său, să aibă convingerea că echipa chirurgicală va depune toată grija pentru vindecarea sa.

Legătura cu bolnavul trebuie să se prelungească şi în perioada postoperatorie; vizite cât mai dese îl vor convinge că este bine îngrijit şi în siguranţă.

19.1.1. Stabilirea riscului operator

S-au produs diferite scheme care să gradeze riscul operator. Redăm mai jos schema lui Adriani:

a) *Risc I (A)* - intervenţie chirurgicală mică sau mijlocie, la un bolnav fără tare organice.

b) *Risc II (B)* - operaţie majoră la un om care prezintă o boală de sistem nepericuloasă sau compensată (ex.: diabet, astm, obezitate, H.T.A. compensată).

c) *Risc III (C)* - operaţie majoră la un bolnav cu o boală de sistem avansată (ex.: H.T.A. cu hipertrofie de cord).

d) *Risc IV (D)* - operaţie majoră la un bolnav cu boală de sistem decompensată.

e) *Risc V* - operaţie de urgenţă pe bolnavii cu riscul A şi B.

f) *Risc VI* - operaţie de urgenţă pe bolnavii din grupele de risc C şi D.

19.1.2. Primirea bolnavilor în secţie

Rupându-se de mediul său obişnuit, intrând într-un mediu cu totul nou, bolnavul are teamă de intervenţia chirurgicală: când este vorba de o infirmitate, teama este şi mai mare, în plus este preocupat de problemele personale, întrerupte brusc odată cu internarea sa. Noi trebuie să înlăturăm din preocupările bolnavului aceşti factori de stres.

Primirea trebuie să fie caldă, să vadă un prieten în personalul secţiei, să risipim starea de anxietate.

Asistenta medicală care-l primeşte trebuie să fie o gazdă bună şi atentă, se va prezenta bolnavului, va prezenta echipa de medici, personalul în subordine şi va vorbi despre restul echipei care lucrează după-amiază şi noaptea. Se va interesa de vârsta bolnavului, locul de muncă, aspecte familiale şi problemele personale. Va prezenta bolnavii din salon, va arăta patul şi noptiera unde să se aşeza lucrurile, lampa de la capătul patului, soneria.

Bolnavul va fi amplasat în salon cu bolnavi de aceeaşi categorie, cu evoluţie normală, cu preocupări asemănătoare. Acest deziderat este mai greu de realizat în saloanele mari de 6-7 paturi; spitalele moderne trebuie să asigure saloane între 1-4 paturi.

Saloanele trebuie să fie luminate, aerisite, cu temperatură în jur de 20-22°C, să fie creat un climat de linişte şi ordine. Asistenta trebuie să arate noului venit baia, grupul sanitar, oficiul şi sala de mese, să vadă dacă are obiecte de toaletă: prosop, săpun, perie şi pastă de dinţi.

La indicaţia medicului, asistenta medicală va recolta probele de laborator şi-l va însoţi la radiologie sau unele explorări speciale.

Pentru bolnavii internaţi de urgenţă, asistenţa medicală trebuie să fie promptă şi de calitate.

19.2. PREGĂTIREA PSIHICĂ A BOLNAVULUI

Primirea caldă şi ospitalieră, alături de celelalte elemente specificate anterior, au introdus bolnavul în noul mediu, în condiţii în care frica a dispărut, cel puţin parţial.

Odată trecut acest prim pas, vom continua pregătirea psihică, astfel încât bolnavul să treacă cu uşurinţă de gândul intervenţiei chirurgicale, să se convingă că această soluţie este în avantajul său şi că după efectuarea intervenţiei îşi va putea relua activitatea anterioară - în condiţii mult mai bune.

Se va urmări înlăturarea tuturor factorilor nocivi din preajma bolnavului, va fi încurajat, va fi însoţit de asistentă la probele funcţionale şi examenele de specialitate, va fi înlesnită vizita familiei; la fel, în camera de zi va avea la dispoziţie ziare, reviste, va putea urmări programe de televiziune.

Vom avea grijă ca bolnavul să se odihnească, să aibă un somn liniştit, să se combată eventuale tulburări psihice, la fel se va combate durerea, precum şi alte simptome care-i provoacă disconfort (prurit, greţuri, vărsături etc.).

Personalul mediu trebuie să dea dovadă de mult profesionalism şi conştiinciozitate în pregătirea psihică a bolnavului, pentru intervenţia chirurgicală. Se va explica bolnavului, pe înţelesul lui, necesitatea şi mersul intervenţiei operatorii şi anesteziei.

Pentru protejarea psihicului bolnavului este recomandabil ca foile de observaţie, după vizită, respectiv contravizită, să nu stea la pat, ele oferind de multe ori posibile comentarii cu vecinii săi, nu tocmai favorabile moralului dinaintea operaţiei.

Asistenta de salon va asigura bolnavul că totul se va desfăşura în condiţii perfecte, că echipa operatorie (chirurgi, anestezişti, asistente medicale) va face totul ca intervenţia să se desfăşoare bine. Ea va da câteva detalii generale asupra modului în care bolnavul va fi transportat la sala de operaţie, despre echipa de acolo care va prelua bolnavul.

Echipa de la blocul operator trebuie să facă acelaşi lucru: să preia bolnavul, să-l asigure că totul se va desfăşura normal, să-i explice înainte de a acţiona asupra lui ceea ce urmează a-i face: o injecţie intramusculară sau intravenoasă şi scopul pentru care i se leagă antebraţele şi coapsele pe masa de operaţie, faptul că în urma injecţiei intravenoase care i se face urmează să adoarmă, că apoi se va trezi la pat sau în salonul de terapie intensivă, operat şi cu o stare generală bună etc.

Punerea în temă a bolnavului cu toate aceste acţiuni care se desfăşoară asupra lui este pentru a se îndepărta teama de necunoscut şi surprizele neplăcute, dureroase, adeseori factori de stres extrem de importanţi, care pot determina accidente foarte grave.

19.3. EXPLORAREA PARACLINICĂ A BOLNAVULUI CHIRURGICAL

Asistenta medicală trebuie să recolteze toate probele de laborator indicate de medic, să însoţească bolnavul la toate investigaţiile preoperatorii şi să introducă în foaia de observaţie buletinele de analiză. Ea trebuie să sesizeze medicul asupra unor rezultate care nu sunt normale. În funcţie de specialităţile chirurgicale, examenele pot varia de la caz la caz.

În afara analizelor şi probelor necesare stabilirii diagnosticului, trebuie să ţinem cont că actul chirurgical şi anestezia constituie o agresiune care poate provoca o serie de modificări, de unde nevoia cunoaşterii amănunţite a stării biologice şi a deficienţelor ei.

Prin tratament pre-, intra- şi postoperator putem remedia aceste modificări, astfel ca organismul să suporte bine operaţia şi urmările postoperatorii.

Pentru stabilirea diagnosticului, a stării funcţionale şi a modului de răspuns la intervenţia chirurgicală, se folosesc variate metode de investigaţii:

19.3.1. Explorarea sângelui

19.3.1.1. Analizele hematologice

Cuprind determinarea numărului hematiilor, leucocitelor, trombocitelor, a hemoglobinei (Hb), hematocritului, formula leucocitară, V.S.H., studiul măduvei osoase, precum şi explorarea hemostazei (T.S. şi T.C., timpul Quick, timpul de recalcificare Howell, coagulograma etc.), determinarea grupului sanguin şi Rh etc.

a) *Numărul de hematii* în mod normal este de 4,5 - 5 milioane/mm^3 - scade în anemii de diferite cauze, în hemoragii; poate fi crescut în condiţii fiziologice la locuitorii regiunilor înalte, sau patologic în scleroze pulmonare, în poliglobulie esenţială. La fel se pot găsi modificări de talie (macrocite, microcite), anomalii de formă (sferocitoză, celule "în ţintă" - întâlnite în talasemie) sau anomalii de colorabilitate (hipocromie, anizocromie etc.).

b) *Hemoglobina* - normal este de 12-15 g%, mai crescută la bărbaţi şi mai scăzută la femei. Scăderea hemoglobinei se poate observa în diferite anemii, în special hipocrome, hemoragii, infecţii acute şi cronice, în intoxicaţii.

c) *Hematocritul* - raportul dintre componentele solide ale sângelui şi partea lichidă (plasma). Normal este de 40-45%, scade în hemoragii, în hiperhidratare, anumite stări de şoc şi creşte în şocul prin arsuri (datorită plasmexodiei), şoc prin deshidratare, în poliglobulii etc.

d) *Numărul de leucocite* este de 6000-8000/mm^3, creşterea numărului de leucocite (leucocitoză) o întâlnim în procesele inflamatorii acute (abces, flegmon, septicemii, afecţiuni acute inflamatorii ale diferitelor organe - pneumonie, colecistite acute, apendicite acute etc.); creşterea se face mai ales pe seama polinuclearelor neutrofile. În unele infecţii cronice (TBC) putem găsi o leucocitoză, însă creşterea se face pe seama limfocitelor.

Creşterea anarhică a numărului de leucocite, cu deviere spre stânga, o găsim în leucemii.

Scăderea numărului de leucocite o găsim şi în infecţii supraacute, agonie, în agranulocitoză, boala Biermer, în varicelă, rubeolă, gripă şi unele intoxicaţii.

e) *Numărul de trombocite* este între 150 000 - 300 000/mm^3; el variază mult la acelaşi subiect în cursul a 24 de ore (varaiţia nictemerală), scade la femei premenstrual.

Găsim un număr crescut de trombocite - după hemoragii, traumatisme, splenectomii şi în unele boli de sânge.

Număr scăzut în: trombocitopenii (congenitale sau câştigate), iradieri severe, aplazie medulară, leucemii acute, prezenţa de anticorpi antitrombocitari etc.

O scădere sub 100 000/mm^3 poate fi însoţită de tendinţă de sângerare generalizată, peteşii, echimoze, dar aceasta nu constituie o regulă absolută.

f) *Formula leucocitară* - arată raportul dintre diferitele elemente ale leucocitelor astfel: neutrofilele segmentate reprezintă 60-65%, neutrofilele nesegmentate 2-4%, eozinofilele 2-4%, bazofilele 0-1%, limfocitele 20-25% şi monocitele 4-8%.

Creşterea eozinofilelor se poate observa în boli alergice, parazitare (helmintiază, chist hidatic), boala Hodgkin, infiltrat Löffler etc.; bazofilele pot fi crescute în leucemia granulocitară cronică, intoxicaţii cu Pb, malarie, carenţe proteice; iar monocitele în

rubeolă, mononucleoză, febră recurentă, inflamaţii cronice. Variaţiile neutrofilelor şi limfocitelor au fost specificate mai sus.

g) *V.S.H. (viteza de sedimentare a hematiilor)* normală la bărbat este de 4-10mm la oră şi 5-15 mm la 2 ore; la femei 7-15 mm la oră şi 10-20 mm la 2 ore. În condiţii fiziologice este crescută la femeie în perioada menstruală şi a sarcinii. Patologic este crescută în cursul tuturor bolilor infecţioase sau inflamatorii: în reumatism şi mai ales în neoplazii V.S.H. este foarte crescut.

h) *Studiul măduvei osoase.* Dacă datele furnizate de hemogramă indică o anomalie hematologică, dar nu sunt suficiente pentru stabilirea diagnosticului, deoarece elementele caracteristice se află în măduvă, se impune puncţia osoasă care permite aprecierea cantitativă şi calitativă a celularităţii şi arhitecturii măduvei osoase.

i) *Examene privind studiul hemostazei.* Pentru cercetarea hemostazei se utilizează multiple teste, însă în mod uzual se folosesc:

- *timpul de sângerare (TS)* = 2-4 minute, timpul de coagulare (TC) = 3-6 minute; prelungirea lor arată dereglări în sistemul extrinsec şi/sau intrinsec al coagulării;

- *timpul de recalcificare (Howell)* - normal între 60-120 secunde; prelungit arată de regulă un deficit al sistemului intrinsec de coagulare: hipoprotrombinemie, deficit de vitamina K, anticoagulante circulante, hipofibrinogemie (în boli hepatice grave, hemofilie);

- *timpul de protrombină* (Quick) măsoară activitatea complexului protrombinic şi reprezintă timpul de coagulare a plasmei în prezenţa unui extract tisular de tromboplastină. Normal este de 12-15/secundă.

j) *Determinarea grupului sanguin şi Rh* - este obligatorie pentru bolnavii internaţi în serviciile de chirurgie; chiar dacă aparent nu necesită transfuzie, în cursul internării, operaţiei, urmărilor postoperatorii s-ar putea ivi situaţii în care să avem nevoie. Se înscrie în foaia de observaţie pe prima pagină, în rubrica special destinată acestei consemnări.

19.3.1.2. Analizele biochimice ale sângelui

Analizele biochimice ale sângelui ne dau informaţii cantitative privind: ureea, glicemia, colesterolemia, bilirubinemia, transaminazele, fosfatazele, amilaza, ionograma, lipidele şi proteinele serice etc.

a) *Ureea* normală este de 20-40 mg%, creşterea ei peste valoarea maximă arată o dereglare în eliminarea ei fie datorită unei insuficienţe renale, fie datorită aportului scăzut de lichide, a deshidratării sau absorbţiei sângelui după o hemoragie digestivă mare (uremie extrarenală).

b) *Glicemia* normală este de 80-120 mg%; creşterea ei arată că bolnavul prezintă diabet zaharat. Un bolnav cu diabet zaharat nu va fi supus intervenţiei chirurgicale decât după reducerea glicemiei la valori normale.

Diabeticul cu o glicemie peste 1,7 g% va prezenta şi glicozurie. Scăderea glicemiei se poate întâlni înaintea maselor (glicemie de foame), la cei care fac greva foamei, timp mai îndelungat, la supradozare de insulină - putând duce la comă hipoglicemică.

c) *Ionograma* normală arată: Na^{++} 142 mEq/l, K^{+} 5 mEq/l, Ca^{++} 5 mEq/l, Mg^{++} 3 mEq/l, Cl^{-} 103 mEq/l, bicarbonaţi 16 mEq/l, proteine 16 mEq/l, SO_4^{--} 1 mEq/l, PO_3^{--}

2 mEq/l şi acizi anorganici 6 mEq/l. Modificările ionogramei ne pot arăta o serie de dezordini ale echilibrului hidroelectrolitic care trebuie corectate.

d) *Probele hepatice* - reacţia la sulfat de cadmiu negativă, reacţia la sulfat de zinc 2-8 UML (Mac Lagen), Timol 1-4 UML, reacţia Takata-ara negativă. În caz de reacţii pozitive sau creşterea peste valori normale sunt indicii de suferinţă hepatică.

e) *Bilirubinemia* totală 9-11 mg%, transaminazele (GTP = 16 U şi GOT până la 20 U), *fosfataza alcalină* (13-45 U) crescute peste valorile precizate arată o suferinţă hepatică, celulară sau mecanică. De un real folos în precizarea diagnosticului infarctului miocardic este creşterea transaminazelor (GOT).

f) *Amilaza pancreatică* (230-2700 UI) este crescută în pancreatita acută.

g) *Lipidemia totală* (500-850 mg%) şi *colesterolul* (120-200 mg%) au importanţă în determinarea factorilor de risc.

h) *Proteinemia totală* (6-8 g%) - scăderea proteinelor serice are importanţă în procesul de cicatrizare. Bolnavii denutriţi trebuie pregătiţi preoperator, corectată proteinemia.

La fel ne interesează raportul dintre albumine/globuline care este de 1,2-1,6. Modificarea raportului ne arată afectarea ficatului, existenţa unor boli cronice consumptive.

În funcţie de caz, pot fi necesare şi alte probe biochimice - în tabelul anexat se găsesc şi alte examene, cu valorile lor normale.

19.3.1.3. Alte analize ale sângelui cuprind:

- *hemocultura* în cursul unei septicemii pentru identificarea agentului patogen;
- *reacţia Bordet-Wassermann* pentru depistarea sifilisului este obligatorie pentru bolnavii chirurgicali internaţi.

19.3.2. Examenul de urină

Examenul de urină este obligatoriu pentru fiecare bolnav chirurgical, el făcând parte din minimum de explorări ce se fac bolnavilor chiar cu cele mai minore suferinţe.

El cuprinde: cantitatea de urină, care normal este de 1 000-1 500 ml, culoarea - limpede uşor gălbuie, densitatea 1 015-1 030, pH acid 5,5-6,5. Se cercetează albumina, glucoza, corpii cetonici, pigmenţii biliari - care sunt absenţi şi urobilinogenul în urme fine. Sedimentul urinar cuprinde: epitelii, leucocite, cristale rare, hematii absente sau foarte rare şi cilindrii absenţi.

Scăderea cantităţii de urină sub 700 ml constituie oligurie, iar sub 200 ml anurie; cauzele pot fi multiple: şoc cu hipovolemie şi hipotensiune, insuficienţă renala, aport insuficient de lichide, sau pierderi anormale (vărsături, fistule, transpiraţii profuze) în cazul necompensării lor. Creşterea diurezei o întâlnim în diabet zaharat şi diabet insipid, când diureza poate ajunge la 5 litri, chiar şi mai mult.

Culoarea devine pală când diureza e crescută şi mai închisă când concentraţia este crescută, dar urina poate avea culoare roşie în cazul hematuriei, sau brună-neagră în cazul hepatitei virale.

Densitatea sub 1 015 poate fi în condiţii normale când diureza este mare prin aport de lichide (apă, bere), în afecţiuni precum diabetul zaharat şi insipid, sau în insuficienţă renală.

Prezenţa albuminei în cazul unor afecţiuni renale, a glucozei în caz de diabet, când glicemia depăşeşte 170 mg%, corpii cetonici în caz de acidoză, urobilinogenul crescut în hepatită, pigmenţii biliari în diferitele forme de icter.

La fel sedimentul poate conţine numeroase hematii, cristale de urat şi oxalat, cilindri hialini în afecţiuni renale, hepatice, şoc, acidoză sau accidente imunologice posttransfuzionale.

19.3.3. Alte examene de laborator

- *Examenul diferitelor secreţii*: sputei, bilei, sucului gastric, pierderilor anormale de lichide (fistule gastrice, intestinale, biliare etc.) - se poate face examen biochimic, citologic, culturi, examen bacteriologic şi antibiogramă.
- *Examenul scaunului*: examenul componenţilor din scaun (a reziduurilor rezultate din metabolism), coprocultură, examen citologic, hemoragii oculte etc.

19.3.4. Explorarea aparatului respirator

19.3.4.1. Explorări radiologice

a) *Radioscopia* simplă are avantajul că permite un examen dinamic, să precizeze sediul leziunilor, comportamentul lor în timpul mişcărilor respiratorii, tusei etc. Dezavantajul îl reprezintă doza mare de radiaţii la care sunt supuşi medicul şi bolnavul şi faptul că unele leziuni nu pot fi decelate (ex. tuberculoza hiliară).

b) *Radiografia* este unul din elementele de bază ale examinării radiologice, este un document obiectiv, care poate fi studiat în timp. Evidenţiază elementele scheletului şi părţilor moi, diafragmul, umbra mediastinului şi în primul rând inima, câmpurile pulmonare, zona hilurilor pulmonare, vârfurile pulmonare şi zona bazală. Se pot face radiografii de profil, care evidenţiază zonele invizibile pe radiografiile de faţă - zona retrocardiacă şi face posibil studiul amănunţit anatomic al mediastinului.

Leziunile care se observă în parenchimul pulmonar sunt opacităţi şi transparenţe pulmonare (emfizem pulmonar). Opacităţile pot fi nodulare, în plajă sau reticulare, limitele putând fi nete sau difuze.

Revărsatul pleural determină apariţia unei opacităţi omogene.

c) *Tomografia pulmonară* stabileşte cu exactitate sediul leziunii, evidenţiază mai clar natura ei, înlătură efectul de sumaţie a planurilor de pe radiografiile standard.

d) *Bronhografia* - injectându-se o substanţă de contrast - lipiodol - prin introducerea unei sonde flexibile în bronhia lobului de investigat, se obţine o imagine foarte clară a arborelui bronşic. Se pot observa o stenoză, o obstrucţie, bronşectazie, fistule bronhoesofagiene sau bronhopleurale.

19.3.4.2. Explorările endoscopice

a) *Bronhoscopia* permite vizualizarea cu ajutorul bronhoscopului a arborelui traheobronşic până la nivelul bronhiilor segmentare (gr. III). Prin bronhoscop se pot preleva biopsii din peretele bronşic cu ajutorul unor pense speciale, se pot aspira secreţii etc.

Bronhoscopia este indicată în scop diagnostic pentru a preciza cauza unei hemoptizii, a unei stenoze bronşice, a unui sindrom mediastinal şi în scop terapeutic pentru extragerea unor corpuri străine sau cauterizarea unor formaţiuni tumorale benigne.

b) *Mediastino-pleuroscopia* se face cu un aparat asemănător bronhoscopului, după pătrunderea în mediastin sau pleură printr-o incizie în care se introduce mediastino-pleuroscopul.

Permite vizualizarea leziunilor şi prelevare de biopsii.

19.3.4.3. Alte metode folosite pentru investigarea aparatului respirator

Alte metode pentru precizarea diagnosticului, a sediului, dimensiunilor sunt ecografia, scintigrafia şi tomografia computerizată.

19.3.4.4. Examenul sputei

Sputa este materialul provenit din arborele bronşic şi plămâni, eliminat prin tuse. Sputa conţine celule ale epiteliului bronşic şi alveolar, polinucleare, hematii, germeni sau celule tumorale.

Se va face examen citologic (care poate depista celule neoplazice), examen bacteriologic realizat direct sau prin culturi care urmăresc identificarea germenilor şi testarea sensibilităţii la antibiotice, examen chimic.

19.3.4.5. Examenul lichidului pleural

Diagnosticul unui revărsat pleural necesită puncţie toracică (toracocenteză), identificarea germenilor (pleurezii bacteriene cu germeni banali sau bacil Koch), examenul citologic şi chimic.

În afară de indicaţia diagnostică, toracocenteza are şi indicaţie terapeutică de evacuare şi introducere de medicamente.

19.3.4.6. Explorarea funcţională respiratorie

Aprecierea exactă a ventilaţiei externe se face prin metode spirometrice, curent se folosesc aparate cu circuit închis.

Prin aceste metode se pot stabili o serie de *indici statistici*: volumele şi capacităţile pulmonare şi *indici dinamici:* volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) şi ventilaţia maximă directă.

■ Indicii statistici sunt:

a) *volumul curent (aer curent)* - este volumul de aer inspirat sau expirat într-o respiraţie liniştită = 500 cm^3 din care 150 cm^3 aer rămas în spaţiul mort;

b) *volumul inspirator de rezervă* - cantitatea de aer ce mai poate fi inspirată, după un inspir liniştit - cca 2 000 cm^3;

c) *volumul expirator de rezervă* - cantitatea ce poate fi expirată după un expir liniştit - cca 1 400 cm^3;

d) *capacitatea vitală* - suma volumelor precedente, adică expirat profund după un inspir maximal - cca 3 900 cm^3;

e) *aer rezidual* - reprezintă aerul care rămâne în plămân după o expiraţie forţată - cca 800 cm^3 şi reprezintă aproximativ 20% din capacitatea vitală.

■ Indicii dinamici sunt VEMS şi ventilaţia maximă:

a) *VEMS* reprezintă cantitatea maximă de aer care este expirat în prima secundă a unei expiraţii forţate. Raportul VEMS - capacitate vitală, exprimat în procente se mai numeşte indice Triffeneau şi trebuie să fie mai mare de 75%;

b) *ventilaţia maximă* se calculează punând bolnavul să respire cât mai amplu şi cât mai rapid timp de 20 sec. şi apoi să se raporteze la un minut.

În clinică se foloseşte în special VEMS-ul şi capacitatea vitală.

Scăderea capacităţii vitale apare în: pneumopatiile acute, atelectazii, fibroze pulmonare (disfuncţie ventilatorie restrictivă).

Scăderea indicelui Tiffeneau cu capacitate vitală normală găsim în astm, emfizem pulmonar (disfuncţie ventilatorie obstructivă).

Scăderea capacităţii vitale şi indicelui Tiffeneau găsim în suferinţe bronhopulmonare cronice care asociază fibroza pulmonară cu elemente de obstrucţie bronşică şi emfizem (disfuncţie ventilatorie mixtă).

19.3.4.7. Cercetarea gazelor din sânge

Eficienţa funcţiei respiratorii pulmonare se poate evidenţia apreciind presiunea parţială a O_2 (oximetrie) şi CO_2 (carboximetrie) a sângelui arterial. Legat de aceasta se poate defini insuficienţa respiratorie, acea stare în care oxigenarea şi epurarea de CO_2 a sângelui sunt deficitare. Presiunea parţială a O_2 este de 95 mm Hg în sângele arterial cu o saturaţie de O_2 de 93-97°, iar a CO_2 de 40 mm Hg.

Capacitatea de difuziune este diminuată în fibroza pulmonară, unele pneumoconioze şi cancer pulmonar.

Rezerva alcalină se efectuează cu aparatul manometric Van Slyke şi reprezintă volumul de CO_2 eliberat din plasmă sub acţiunea unui acid puternic (normal 45-50 vol. CO_2/ 100 ml sânge arterial şi 50-60 vol. în cel venos).

Cu ajutorul microechipamentului Astrup se pot calcula parametrii echilibrului acido-bazic în diferite afecţiuni şi circumstanţe.

19.3.5. Explorarea aparatului cardio-vascular

Metodele paraclinice folosite în explorarea aparatului cardio-vascular se pot împărţi în: metode neinvazive (nesângerânde) şi metode invazive (sângerânde); diferenţa este determinată de caracterul neplăcut şi de riscul pentru bolnav.

19.3.5.1. Metodele neinvazive

19.3.5.1.1. Examenul radiologic standard al inimii şi vaselor mari se face în poziţie directă anterioară, oblică anterioară dreaptă (OAD), oblică anterioară stângă (OAS) şi poziţie laterală stângă. Esofagul opacifiat cu bariu dă informaţii asupra modificării atriului stâng.

Acest examen permite determinarea dimensiunilor globale ale inimii şi dă informaţii asupra modificării dimensiunilor cavităţilor atriale şi ventriculare şi a vaselor mari.

Examenul pulmonar poate pune în evidenţă semne de stază şi hipertensiune pulmonară.

19.3.5.1.2. Arteriopiezograma carotidiană constă în înregistrarea nesângerândă a pulsului carotidian cu un dispozitiv piezoelectric.

Apecte foarte caracteristice se găsesc în stenoza aortică, permiţând aprecierea stenozei, iar în cazul aterosclerozei cu sau fără HTA, modificările permit aprecierea gradului leziunilor parietale vasculare şi a rezistenţei periferice.

19.3.5.1.3. Probe exploratorii cu ajutorul curenţilor - E.K.G. şi fonocardiograma. Inima, în acţiunea sa, generează biocurenţi ce dau naştere unui câmp electric. Variaţia de potenţial ale acestuia, înregistrată pe suprafaţa corpului prin electrozi, constituie E.K.G.

a) *E.K.G.* evidenţiază tulburările de ritm şi de conducere şi demonstrează unele modificări morfologice, joacă un rol important în diagnosticul cardiopatiei ischemice, însă, absenţa modificărilor electrice nu exclude existenţa unei ateromatoze coronariene severe. E.K.G. este importantă pentru diagnosticul afecţiunilor miocardice şi pericardice, serveşte la recunoaşterea hipertrofiei ventriculare stângi şi a leziunilor miocardice în H.T.A.

În perioada actuală are o serie de aplicaţii particulare: E.K.G. de efort în cardiopatia ischemică cronică, urmărirea E.K.G. (monitorizare) a bolnavilor cu infarct miocardic acut în primele zile în saloanele de terapie coronariană şi înregistrarea pe bandă a E.K.G. în timpul unei zile de activitate a bolnavului (electrocardiograma Holter).

b) *Fonocardiograma* - înregistrarea grafică a zgomotelor inimii. Este o metodă complementară auscultaţiei. Este importantă pentru aprecierea cronologiei şi îndeosebi a morfologiei suflurilor.

19.3.5.1.4. Ecocardiograma - se bazează pe ultrasunete, ne dă informaţii preţioase privind structura miocardului, aprecierea suprafeţei şi mobilităţii valvulare a hemodinamicii etc.

19.3.5.1.5. - Probe de determinare a eficienţei circulaţiei: termometria cutanată, indicele de claudicaţie, oscilometria, probele de efort, pletismografia.

19.3.5.1.6. - Probe cu ajutorul izotopilor radioactivi pentru determinarea timpului de circulaţie, explorarea circulaţiei periferice, volumul sanguin circulant, debitul cardiac.

19.3.5.2. Metodele invazive

Aceste metode furnizează precizări morfologice şi fiziologice de mare exactitate asupra inimii în condiţii patologice, necesită însă aparatură complexă, personal specializat, au un cost ridicat şi nu sunt lipsite de riscuri.

Aceste metode sunt: cateterismul cardiac, angiocardiografia şi arteriografia.

În ceea ce priveşte arteriografia, aproape tot arborele arterial poate fi vizualizat prin introducerea intraarterială a unei substanţe de contrast (aortografie, arteriografie cerebrală, arteriografie renală, arteriografia vaselor periferice, coronarografia).

19.3.6. Explorarea aparatului digestiv

Ca şi în explorarea celorlalte aparate, explorarea paraclinică a aparatului digestiv constituie un adjuvant, de multe ori, în precizarea diagnosticului, pe care l-am prezentat

la examenul clinic, aducând elemente obiective privind felul leziunii, localizarea ei, întinderea, raportul cu formaţiunile din jur, repercusiunile asupra stării generale etc.

Explorarea se va rezuma la aceste nevoi: precizarea diagnosticului şi precizarea terenului biologic pe care evoluează boala respectivă. Nu vom face un exces de explorări, ci ne vom rezuma la cele necesare.

19.3.6.1. Examenul radiologic

Examenul radiologic, de multe ori, este capital în susţinerea diagnosticului.

a) *Radiografia abdominală simplă* (pe gol), în care abdomenul acut poate pune în evidenţă pneumoperitoneul, ceea ce demonstrează o perforaţie de organ cavitar (stomac, intestin, colon), imagini în formă de "cuiburi de rândunică" sau "tuburi de orgă" - dispuse central sau periferic, arătând existenţa unei ocluzii intestinale sau colice.

La fel, în cazul existenţei unor calculi radioopaci, se poate pune în evidenţă o calculoză biliară sau renală; în cazul impregnării cu săruri de calciu a vezicii biliare (vezică de porţelan) se poate evidenţia acest lucru; de asemenea, se pot pune în evidenţă unele calcificări ganglionare etc.

b) *Tranzitul baritat* - este absolut necesar în precizarea diagnosticului unor afecţiuni ale tubului digestiv de la esofag până la rect. Ne poate arăta unele leziuni la nivelul esofagului (stenoze, diverticuli, dilataţii ale esofagului situat în amonte de o stenoză cicatricială sau neoplaziei şi în megadolicoesofag), la nivelul stomacului şi duodenului (semne directe de ulcer - prezenţa de nişă, sau semne indirecte, hipertrofia mucoasei gastrice - în gastrite, hipertonie sau hipotonie, hiperkinezie sau hipokinezie, prezenţa de polipoză gastrică, stenoze mediogastrice şi pilorice, în cazul neoplasmului - imagini lacunare, rigiditate a unui segment al peretelui gastric, diverticuli duodenali, lărgirea cadrului duodenal - suspiciune de cancer de cap de pancreas, pancreatită acută etc.), la nivelul intestinului subţire (stenoze, diverticuli, aspect pseudotumoral care apare la un bolnav cu antecedente bacilare - ne poate arăta o tuberculoză intestinală etc.).

Colonul poate fi investigat la 24 ore după ingestia de bariu, examenul ne va arăta mai mult dinamica colică decât unele modificări parietale, motiv pentru care se preferă irigoscopia.

c) *Irigografia* se face prin clismă baritată (după o prealabilă pregătire şi golire a colonului prin clisme repetate) care umple retrograd întreg colonul, coloana de bariu putând trece adesea prin valurile ileo-cecale şi opacifică ultimele anse ileale. Ne poate evidenţia un cancer de colon, de cec, polipoză colică, diverticuli colici, rectocolită hemoragică, boala Crohn etc.

d) Colecisto- şi colangiografia explorează vezica biliară în primul caz şi vezica şicăile biliare extrahepatice în cazul al doilea. Pentru efectuarea lor este nevoie de o pregătire prealabilă a bolnavului prin regim alimentar sărac în celulozice şi glucide, pentru a evita fermentaţia şi producerea de gaze, administrarea de cărbune pentru absorbţia gazelor şi clisme repetate. Colecistografia se face prin administrarea orală de substanţe de contrast iodat (razebil) seara, iar dimineaţa se va face radiografia. În cazul colecisto-colangiografiei, aceasta se face prin administrare de substanţe de contrast iodate (pobilan) i.v. la radiologie.

Colecisto-colangiografia este contraindicată în caz de icter, cu bilirubinemie ce depăşeşte 2,5 mg%, în intoleranţă la iod, în hipertiroidism, în afecţiuni acute hepato-biliare şi în insuficienţă hepatică.

Colecistografia ne arată prezenţa sau absenţa calculilor biliari, forma şi mărimea vezicii biliare, capacitatea de concentrare a mucoasei şi capacitatea de contracţie a

vezicii, forma şi permeabilitatea cistului, iar colangiografia ne arată în plus starea căilor biliare extrahepatice, prezenţa sau absenţa calculilor, permeabilitatea sfincterului Odoli şi pătrunderea substanţei de contrast în duoden.

În cazul în care nu se poate face colecisto-colangiografia din cauza creşterii bilirubinemiei, se poate face colangiografie endoscopică transpapilară sau colangiografie percutană perietohepatică.

Intraoperator se poate executa colangiografia prin puncţia vezicii biliare, transcistic sau puncţia coledocului. În cazul colangitei, prezenţei de calculi, edemului sfincterului Od Ii - se face coledocotomie, cu drenaj cu tub Kehr. Pe tubul Kehr se vor administra medicamente: antibiotice, novocaină etc. şi se va putea efectua colangiografia pe tub Kehr care ne va dicta momentul scoaterii tubului.

e) *Splenoportografia* - este metoda care permite vizualizarea sistemului splenoportal, ca şi anastomozele portocave, prezenţa sau absenţa unui obstacol pe acest ax venos, prezenţa şi caracterul sistemului venos intrahepatic, în vederea elucidării unor probleme de diagnostic în splenomegalie, hipertensiune portală şi unor hemoragii digestive superioare.

f) *Arteriografia* - folosită în diagnosticul unor tumori, prin arteriografie selectivă.

19.3.6.2. Examene endoscopice:

a) *Esofago-, gastro-, duodeno-, colono- sigmoidoscopia.*

Cu ajutorul fibroscoapelor se poate face esofagoscopia, gastro-duodenoscopia, colonoscopia şi rectosigmoidoscopia. Cu ajutorul acestor metode se pot studia modificările parietale ale organelor respective (tumori, stenoze, ulcere etc.), poziţia lor, întindere, aspectul macroscopic şi permite prelevarea de biopsii, ajutând astfel şi la stabilirea diagnosticului histopatologic.

Sigmoidoscopia şi colonoscopia sunt extrem de utile la pacienţii care prezintă obstrucţie colonică, putând preciza cauza obstrucţiei - carcinom sau diverticuli. Polipii, generatori de invaginaţii, pot fi extirpaţi, iar volvusurile sigmoidiene pot fi îndreptate după depistarea lor, prin endoscopia colonică.

b) *Anusoscopia* permite depistarea şi diagnosticul fisurilor şi fistulelor ano-rectale, tumori ano-rectale, hemoroizilor etc.

c) *Laparoscopia* permite examinarea organelor intraperitoneale, printr-o mică incizie în peretele abdominal, pe unde se introduce laparoscopul. Se poate folosi în precizarea diagnosticului în unele afecţiuni acute: colecistită acută, apendicită acută, pancreatită acută, torsiune de tumori - în special chist de ovar, fibromion uterin pediculat, ca şi în diagnosticul unor afecţiuni cronice, ciroză hepatică, neoplasm hepatic, pancreatic etc.

În ultimii ani a luat avânt chirurgia laparoscopică. Se pot face colecistectomii, apendicectomii cu ajutorul laparoscoapelor, evitând incizii mari (laparotomia), scutind bolnavul de unele complicaţii supurative ale peretelui şi scurtând mult perioada de spitalizare şi convalescenţa.

19.3.6.3. Explorarea cu ultrasunete (ecografia)

Situaţii din patologia abdominală care necesită un examen ultrasonografic, se pot împărţi în patru categorii:

a) confirmarea unei suspiciuni clinice: diagnosticul unei tumori pancreatice generatoare a unui icter mecanic, sau stabilirea naturii (chistică sau solidă) unei formaţiuni abdominale palpabile;

b) rezolvarea ambiguităţii diagnosticului datorită unor rezultate contradictorii la examinările anterioare: ex. examen scintigrafic hepatic care arată imagini lacunare dubioase se lămureşte prin ecografie hepatică;

c) depistarea unei leziuni organice în cazuri de simptomatologie nespecifică: ex. depistarea unei tumori în cazul unor dureri abdominale nesistematizate;

d) urmărirea evoluţiei în timp a unor aspecte patologice, înlocuind metode mai puţin agreabile: colangiografia, endoscopia sau arteriografia.

19.3.6.4. Explorarea cu izotopi radioactivi

Tehnicile radioizotopice au devenit de uz curent, ele debutând în 1954 când s-a făcut prima scintigrafie hepatică. Trasonii utilizaţi cel mai frecvent sunt coloizii marcaţi cu technetiu. Se foloseşte scintigrafia hepatică, splenică, pancreatică şi colangiografia izotopică.

Colangiografia izotopică ne poate furniza date privind canalele biliare intrahepatice, deformări ale canalului biliar principal, alterări de formă şi dimensiuni ale vezicii biliare, lipsa de injectare a colecistului (colecist exclus scintigrafic), situaţie anormală a colecistului (colecist inclus în parenchim), imagini de calculi, deformări ale potcoavei duodenale, urmarea trasorului în duoden.

19.3.6.5. Tomografie computerizată şi R.N.M.

Tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică imagistică sunt metode mai noi care permit punerea diagnosticului, localizarea exactă a unor formaţiuni, stabilesc raporturile cu alte organe etc. - prin examinarea amănunţită pe secţiuni transversale şi sagitale a regiunii incriminate.

19.3.6.6. Alte examene utilizate în explorarea digestivă

a) Chimismul gastric - se determină secreţia nocturnă, bazală şi la administrarea de insulină şi histamină (Hollander). Pe baza studiului chimismului gastric se poate stabili tipul de secreţie gastrică şi pe baza aceasta indicaţia operatorie în cazul ulcerului gastro-duodenal (rezecţie gastrică sau vagotomie cu piloroplastie sau antrectomie).

b) Tubajul duodenal permite studierea funcţiei căilor biliare, a secreţiei biliare (bilă A, B, C), examenul macroscopic, chimic, bacteriologic şi citologic al bilei.

c) Paracenteza abdominală permite extragerea unor lichide patologice din cavitatea peritoneală (suc gastric, bilă, sânge etc.) precizând diagnosticul în cazul unor traumatisme abdominale cu rupturi ale viscerelor parenchimatoase (ficat, splină) sau a organelor cavitare (stomac, intestin, colon), în sarcină extrauterină ruptă, în ciroză hepatică etc.

d) Biopsia prin puncţie bioptică (în cazul ficatului) sau prin endoscopie (stomac, intestin, colon).

e) Examenul coprologic permite studiul digestiei, studiul clinic şi bacteriologic al scaunului. O probă deosebit de utilă este depistarea hemoragiilor oculte (probe Greggersen sau Adler).

19.3.7. Explorarea aparatului urinar

Pentru investigaţia bolnavilor cu suferinţe reno-uretero-vezicale, radiologia oferă mijloace multiple, de la cele mai simple până la examinări complexe care necesită o pregătire prealabilă:

19.3.7.1. Explorarea radiologică

a) *Radiografia renală simplă* ne poate arăta conturul renal, forma, poziţia, dimensiunile, cât şi opacităţile din aria aparatului urinar - calculi radioopaci şi calcificări patologice ale parenchimului renal.

b) *Tehnicile radiologice care folosesc substanţe de contrast* sunt: urografia intravenoasă (U.I.V.) standard, U.I.V. cu compresie, U.I.V. în perfuzie, pielografia, urotomografia, retropneumoperitoneul, cistografia, ureterografia, prostatografia, aortografia şi arteriografia renală selectivă, cavografie şi flebografie.

■ *Urografia intravenoasă* este cea mai utilizată metodă de explorare radiologică a aparatului urinar, putând da indicaţii importante privind anatomia şi funcţia aparatului urinar.

Ea se execută după pregătirea prealabilă a bolnavului, cu substanţă de contrast iodată (odiston), injectată intravenos. Nu se poate efectua urografie i.v. când densitatea urinară este sub 1 015, iar ureea depăşeşte 70 mg%. Urografia ne arată forma rinichiului, conturul, dimensiunile, ne pune în evidenţă bazinetul şi calicele, ureterele şi vezica urinară. Poate decela: calculi în bazinet, calice, ureter sau vezica urinară, tuberculoza renală, tumori renale şi vezicale, malformaţii şi anomalii congenitale ale aparatului urinar etc.

■ *Tomografia renală, urotomografia* - se execută mai multe radiografii ale planurilor anatomice situate între 6-9 cm. Când se realizează în timp U.I.V. poartă numele de urotomografie; are avantajul de a evidenţia imaginea cavităţilor pielo-caliceale în diferite planuri (nu suprapuse într-unul singur ca în U.I.V.).

■ *Pielografia ascendentă* - se realizează prin cateterizarea ureterului cu o sondă subţire până la joncţiunea pielo-ureterală, prin care se injectează lent substanţe de contrast care opacifiază bazinetul şi calicele.

■ *Uretero-pielografia retrogradă* constă în introducerea unei sonde de umplere retrogradă până la orificiul uretero-vezical prin care se introduc substanţe de contrast sub presiune, injectând arborele uretero-pielo-caliceal de jos în sus.

Pielografia ascendentă şi uretero-pielografia retrogradă sunt utilizate în special pentru diagnosticul modificărilor anatomice ale aparatului urinar (anomalii congenitale, hidronefroză, tumori renale, stricturi ureterale).

■ *Retropneumoperitoneul* este o metodă radio-chirurgicală folosită pentru elucidarea diagnosticului rinichiului mare, a tumorilor suprarenale şi retroperitoneale; se execută prin introducerea prin puncţie presacrată a 4 000 cm^3 amestec gazos, care migrează până în regiunea perineală.

■ *Cistografia* constă în introducerea pe sondă a 100-200 cm^3 substanţă de contrast şi executarea câtorva radiografii în timpul şi la sfârşitul injectării. Filmele rdiologice permit studierea dinamicii destinderii vezicii, conturul şi prezenţa unor formaţiuni intravezicale (tumori, calculi).

■ *Arteriografia renală şi angiografia renală* sunt metode de utilizare restrânsă şi de mare tehnicitate. Substanţe de contrast se injectează pe cateter în aortă sau, în cazul angiografiei renale selective, direct în artera renală. Opacifierea cuprinde un *timp arterial* (1-4 sec.) şi vizualizează arterele renale şi eventualele lor modificări, *timpul nefrografic* - se opacifiază parenchimul renal, durează 10 secunde şi *timpul venos* - apare după 10 secunde şi durează aproximativ 50 secunde, evidenţiind ramurile venoase mari şi venele renale.

■ *Flebografia cavei şi a venelor renale* - când nu s-au evidenţiat venele la arteriografie, se poate face flebografie, care poate evidenţia unele anomalii venoase (tromboza venelor renale).

19.3.7.2. Explorarea endoscopică

Prin metode endoscopice se poate efectua uretroscopie şi cistoscopie, metode prin care se vizualizează direct şi se pot pune în evidenţă polipi, neoplasm al vezicii urinare, calculi; se poate realiza cu această ocazie şi biopsie.

19.3.7.3. Alte examene utilizate în explorarea aparatului urinar

În explorarea rinichiului şi aparatului urinar se folosesc scintigrafia, ecografia, iar mai recent şi tomografia computerizată şi rezonanţa magnetică.

19.3.7.4. Explorările funcţionale ale aparatului urinar

Se pot face prin:

a) *examenul urinei* (descris anterior);

b) *proba Addis-Hamburger* stabileşte debitul celular pe minut şi capacitatea de eliminare prin urină a elementelor microscopice. Valorile normale de eliminare pe minut: 1 000-2 000 leucocite, 500-1 000 hematii şi 7-20 cilindri;

c) *probe indirecte* prin cercetarea unor produşi din sânge: uree, acid uric, creatinină, ionograma, echilibrul acido-bazic etc.;

d) *probe directe* - se fac prin proba diluţiei şi concentraţiei;

e) *proba diferenţiată prin clearance*: clearance-ul unei substanţe se defineşte ca volumul de plasmă (în ml/minut) epurat de către rinichi în unitate de timp (1 min.). Calcularea clearance-ului se face după formula:

$$C = \frac{U \times V}{P}$$

în care C = clearance-ul (ml/min.), U = concentraţia urinară a substanţei în mg%, V = debitul urinar (ml/min.), iar P = concentraţia plasmatică a substanţei (mg%). Valoarea normală a clearance-ului pentru creatinină este de 110-120 ml/minut, pentru acid paraaminohipuric (PAH) este de 560-600 ml/minut (măsoară excreţia tubulară).

Excreţia de fenolsulfoftaleină (PSP) este folosită pentru realizarea unui test semicantitativ ale cărui valori normale depind de integritatea fluxului plasmatic renal şi a epiteliului renal. Se consideră normale valori ale excreţiei urinare de PSP mai mari de 40% din cantitatea administrată.

19.3.7.5. Examenul bacteriologic

Se face prin urocultură în cazul unor infecţii urinare, stabilindu-se germenii şi apoi prin antibiogramă sensibilitatea lor. În cazul unei tuberculoze renale se va căuta determinarea BK în urină.

19.3.8. Explorarea glandelor endocrine

Explorarea glandelor endocrine solicită o colaborare strânsă cu medicul endocrinolog, cu radiologi, medici de la explorări funcţionale, laborator, biochimişti etc.

Cea mai accesibilă glandă endocrină este tiroida care, la un moment dat, poate să necesite pe lângă tratament de specialitate şi tratament chirurgical (guşă, boala Basedow, neoplasm tiroidian etc.), sau să aibă răsunet asupra stării generale a bolnavului care trebuie operat pentru altă afecţiune.

Alături de examenul clinic, vom face:

- radiografie cervicală - care ne poate preciza mărimea, forma, sediul şi modificările glandei şi traheei;
- examen O.R.L. pentru a vedea situaţia laringelui, traheei;
- scintigrafie tiroidiană care poate pune în evidenţă prezenţa de noduli reci (chist, cancer) sau noduli calzi (adenom toxic tiroidian);
- examen cu ultrasunete (ecografic) - este necesar pentru precizarea diagnosticului în cazul prezenţei nodulilor şi pentru a studia structura glandei;
- puncţie biopsică pentru efectuarea examenului histopatologic care ne poate da diagnosticul de certitudine;
- examene indirecte care pot preciza starea generală a bolnavului şi influenţa unor dereglări tiroidiene asupra organelor respective: E.K.G., metabolismul bazal, probe ventilatorii, glicemia, probe hepatice, colesterolemia, reflexograma achiliană;
- metode de explorare a funcţiei glandulare:

= concentraţia de tiroxină în sânge (5-12 micrograme %), a iodtironinei (90-120 g %);

= determinarea iodului legat de proteine (4-8 g%);

= radiocaptarea cu I_{131} - valori normale: la 2-4 ore 18-19%, la 24 ore 45%; în hipertiroidie, la 6-8 ore după administrare depăşeşte 50%, iar în hipotiroidie sub 10%.

19.4. PREGĂTIREA FIZICĂ A BOLNAVILOR FĂRĂ RISC OPERATOR

În această categorie intră bolnavii care în afară de afecţiunea de bază (apendicita, colecistita calculoasă, hernia etc.) nu au alte tare organice; de fapt impropriu zişi bolnavi fără risc operator, pentru că fiecare intervenţie chirurgicală înseamnă o agresiune, care are un oarecare risc, dar putem să-i numim bolnavi cu risc minim operator.

Pentru aceşti bolnavi se iau măsuri de ordin general:

- *Regimul alimentar* va fi adecvat afecţiunii pe care o prezintă, va fi de cel puţin 2 000 calorii, echilibrat din punct de vedere nutritiv (glucide, lipide, proteine, vitamine).
- *Igiena personală* - întrucât orice abatere de la igienă poate genera urmări deosebit de grave (infecţii intraspitaliceşti), se va urmări ca bolnavii chirurgicali să fie îmbrăcaţi cu haine de spital, să fie schimbate la timp în cazul şederii mai îndelungate, bolnavul să facă baie generală şi să respecte în condiţii stricte igiena individuală.
- Se va urmări ca bolnavul să aibă scaun zilnic, să combatem eventuala constipaţie.
- În cazul în care se vor face intervenţii pe stomac la un bolnav cu stenoză pilorică, se va proceda la evacuarea conţinutului gastric şi spălături gastrice repetate.
- În cazul în care bolnavul are focare de infecţie (dentar, sinusal, pulmonar, flebite), acestea se vor asana preoperator.
- În cazul unor plăgi sau operaţii pe extremităţi, care impun rezecţii osoase, regiunile respective se vor trata cu anestezice şi pansamente sterile până în ziua operaţiei.
- Pentru extragerea unor corpuri străine este obligatorie seroprofilaxia antitetanică.
- În cazul în care bănuim riscul apariţiei unei infecţii postoperatorii, se va începe tratamentul cu antibiotice cu 48 de ore înaintea intervenţiei.

În preziua operaţiei şi în ziua operaţiei se vor lua o serie de măsuri pentru sedarea bolnavilor, respectarea condiţiilor stricte de igienă, întărirea rezistenţei fizice, comune pentru toţi bolnavii chirurgicali; aceste măsuri vor fi tratate în capitole separate.

19.5. PREGĂTIREA FIZICĂ A BOLNAVILOR CU RISC CRESCUT

19.5.1. Pregătirea bolnavilor denutriţi

Starea de denutriţie depinde de natura procesului patologic, organul afectat şi vechimea afecţiunii. Cele mai multe cazuri de denutriţie le găsim la bolnavii cu stenoze esofagiene (postcaustice, tumorale, megadolicoesofag), afecţiuni gastrice (stenoză pilorică), fistule digestive, bolnavii canceroşi cu evoluţie îndelungată.

Bolnavii denutriţi - au pierdut mult din greutate, masa musculară şi ţesutul grăsos s-au resorbit, forţa fizică şi intelectuală a slăbit, apar paloare, edeme ale membrelor inferioare, tulburări trofice şi chiar escare.

Examenul de laborator arată o hipoproteinemie marcată, cu inversarea raporturilor albumine/globuline (normal 1,2-1,6); hemoconcentraţie prin deshidratare plasmatică, sau dimpotrivă retenţie hidro-salină.

Corectarea denutriţiei (hipoproteinemiei) se face prin:

a) *Regim alimentar* care cuprinde 20% proteine, 75% glucide şi 5% lipide, săruri minerale şi vitamine. Se va asigura un regim alimentar de 2 000-6 000 calorii pe zi. Cea mai bună cale de administrare este cea naturală, dacă nu este posibil se va alimenta prin gastrostomie, jejunostomie (alimente sau lichide), clisme alimentare sau administrare parenterală intravenos.

b) *Transfuzii de sânge şi plasmă* în cantitate de 250-400 ml la intervale de 2-3 zile.

c) *Perfuzii cu hidrolizat* de proteine, aminoacizi (Aminomel, Trophgsan, Aminosteril), lipoproteine (Lipofusin).

d) *Perfuzii cu soluţii electrolitice* - în special glucoză 10% sau pentru realimentare 20%, tamponată cu insulină.

e) *Vitaminoterapie* (B_1, B_2, B_6, B_{12}, C), anabolizante (nerobobil).

Uneori este greu sau chiar imposibil de a corecta starea de denutriţie, atât timp cât persistă cauza care a dus la denutriţie. În acest caz e inutil să lungim timpul, pentru că pierderile cresc cu fiecare zi care trece. Se va proceda la transfuzie de sânge total, intervenţia chirurgicală a afecţiunii cauzale, aducerea la normal a stării de denutriţie se va realiza în perioada postoperatorie.

19.5.2. Pregătirea bolnavilor anemici

Prin anemie înţelegem scăderea numărului de hematii, a hemoglobinei şi hematocritului sub valorile normale.

Anemia poate fi acută - când se produce o pierdere importantă de sânge într-un timp scurt şi anemie cronică - când pierderea sângelui este în timp.

19.5.2.1. Anemia acută

Severitatea anemiei acute este în raport cu cantitatea de sânge pierdut şi are două consecinţe:

- reducerea mesei circulante (hipovolemie);
- hipoxie prin lipsă de transportori (scăderea numărului de hematii).

Astfel de anemii se produc în hemoragii digestive superioare, leziuni vasculare importante, hemoragii intraperitoneale - în cazul unor traumatisme cu leziuni parenchimatoase - ficat, splină, în rupturi ale sarcinii extrauterine etc.

Transfuzia este metoda de bază: 500 ml - 3 000 ml sânge, în raport cu cantitatea de sânge pierdut. În cazuri excepţionale - plasmă, dacă nu există sânge integral, care corectează hipovolemia, dar nu asigură transportul O_2.

Dar în acelaşi timp cu începerea transfuziei trebuie să efectuăm hemostaza, pentru că indiferent de cantitatea de sânge administrat, dacă nu s-a închis sursa hemoragiei, anemia şi şocul hemoragic se vor accentua. Când intervenţia chirurgicală în scop hemostatic reprezintă o maximă urgenţă, corectarea anemiei va fi începută pe masa de operaţie, concomitent cu intervenţia şi va fi continuată postoperator.

19.5.2.2. Anemia cronică

Cauzele anemiilor cronice sunt multiple, ele trebuie corectate înaintea intervenţiei operatorii, iar în situaţia în care avem o concomitenţă între anemia cronică şi boala care necesită intervenţia chirurgicală (colecistita acută la un bolnav cu anemie cronică sau ulcer gastro-duodenal perforat), corectarea se va face pe cât posibil preoperator, va continua intraoperator şi apoi postoperator.

În anemia cronică avem: reducerea masei circulante, hipoxie, spolierea rezervoarelor de sânge, hemodiluţie şi hipoproteinemie.

Refacerea pierderii de sânge se face în trei etape:
- volemică,
- anemică,
- feriprivă.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor anemici va ţine cont de aceste etape:
- transfuzie de sânge în etapa hipovolemică,
- transfuzie de masă eritrocitară în faza de anemie;
- susţinerea activităţii organelor hematopoetice cu vitamina B_{12} şi a eritrogenezei prin administrare de Fe în faza feriprivă.

În mod practic când numărul hematiilor scade sub 3 milioane, Hb sub 8 g% şi hematocritul sub 30%, este bine ca operaţia care nu necesită urgenţă să fie amânată până la refacerea pierderilor de sânge.

19.5.3. Pregătirea bolnavilor digestivi

Tulburările digestive, alimentaţia insuficientă, dacă coexistă cu vărsăturile va produce deshidratare cu cloropenie.

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor digestivi cuprinde două părţi:
- reechilibrarea nutritivă şi hidroelectrolitică;
- dezinfecţia tubului digestiv.

19.5.3.1. Pregătirea bolnavilor esofagieni

- instituirea gastrostomiei sau jejunostomiei pentru alimentare a bolnavilor esofagieni care prezintă stenoză esofagiană, indiferent de cauză;

- corectarea deficitului nutritiv prin alimentaţie semilichidă, introdusă prin gastro- sau jejunostomie, de 4 000 calorii/zi, care să conţină toate principiile alimentare, inclusiv vitamine;
- corectarea anemiei şi hipoproteinemiei prin transfuzii de sânge, plasmă, hidrolizate de proteine, aminoacizi;
- asigurarea unei bune ventilaţii prin gimnastică respiratorie, aseptizarea arborelui traheobronşic;
- tratarea infecţiilor de focar (dentare, amigdaliene);
- corectarea deficienţelor hepato-renale;
- în cazul dilataţiilor situate deasupra stenozei se vor face spălături esofagiene şi aspiraţie pentru a preveni infecţiile pulmonare prin aspiraţie în timpul intervenţiei.

19.5.3.2. Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe stomac

19.5.3.2.1. Pregătirea bolnavilor cu stenoze pilorice. Stenoza pilorică recunoaşte două cauze principale: stenoză ulceroasă şi stenoză neoplazică. În timp ce la stenoza pilorică de cauză ulceroasă predomină tulburările hidroelectrolitice - în cazul vărsăturilor abundente avem deshidratare cu cloropenie, în stenoza neoplazică - tulburările hidroelectrolitice sunt mai puţin pregnante, predomină însă anemia, hipoproteinemia şi infecţia (datorită aclorhidriei).

■ *Pregătirea bolnavilor cu stenoză pilorică ulceroasă* va consta din:
- spălături gastrice zilnice cu aspiraţie până ce conţinutul gastric devine clar;
- reechilibrare hidroelectrolitică prin perfuzii cu ser fiziologic, eventual de adăugat în perfuzie ClK. Se va face ionograma zilnic şi ne vom conduce în rehidratare după datele ionogramei;
- corectarea hipoproteinemiei şi eventualei anemii.

Vom urmări zilnic greutatea, diureza, hematocritul, ionograma şi în funcţie de creşterea în greutate şi normalizarea constantelor se va hotărî data intervenţiei chirurgicale.

■ *Pregătirea bolnavilor cu stenoză neoplazică* constă în:
- corectarea hipoproteinemiei prin: regim hipercaloric, bogat în proteine, transfuzii cu plasmă, proteine hidrolizate, aminoacizi esenţiali;
- combaterea anemiei prin transfuzii cu sânge;
- prevenirea infecţiei prin administrare de antibiotice cu 24 ore înainte de intervenţia operatorie.

19.5.3.2.2. Pregătirea bolnavilor cu ulcer perforat va consta în:
- sondă de aspiraţie naso-gastrică care va fi lăsată şi în timpul operaţiei şi postoperator;
- intervenţie chirurgicală cât mai urgentă;
- antibioterapie.

19.5.3.2.3. Pregătirea bolnavilor cu hemoragie digestivă superioară
- în cazul unor hemoragii mari cu anemie severă şi hipovolemie cu tendinţe la şoc, se va face transfuzie de sânge şi intervenţie precoce, continuând transfuzia intra- şi postoperator;

- în hemoragiile moderate se va face tratament medical - transfuzii cu sânge, administrare de hemostatice parenteral (venostat, vit. K, vit. C, Ca) şi trombină uscată pe cale bucală, pansamente gastrice (cimetidină, renetidină). Se va institui o sondă în stomac care ne va permite să observăm şi evoluţia hemoragiei.

În cazul că hemoragia s-a oprit, se va continua investigaţia bolnavului, se va corecta anemia şi bolnavul va putea fi operat în condiţii mai avantajoase.

19.5.3.3. Pregătirea bolnavilor pentru intervenţii pe colon:

- corectarea tarelor asociate, a anemiei, a hipoproteinemiei;
- pregătirea colonului prin regim sărac în reziduuri, administrare de oleu de parafină, clisme repetate;
- tratament cu antibiotice cu 48 ore înaintea intervenţiei (neomicină, tetraciclină) şi chimioterapie antimicrobiană (sulfamide, metronidazol).

19.5.4. Pregătirea bolnavilor cardio-vasculari

19.5.4.1. Pregătirea bolnavilor cardiaci

Cardiacul are rezistenţă scăzută, miocardul se adaptează greu la nevoile hemodinamicii crescute de actul operator.

La cardiaci avem două tipuri de intervenţii:

- bolnav cardiac cu operaţii pe alt organ (stomac, colecist, colon etc.);
- bolnav cardiac cu operaţia direct pe inimă (valvulotomii, sutura defectului septal etc.).

Riscul operator la cardiacii care se operează pe inimă este de gradul III, iar cel pentru operaţiile care se fac la un cardiac, dar se execută pe alt organ, se clasifică după cum boala de inimă este compensată sau nu.

Pregătirea preoperatorie urmăreşte compensarea cordului, care se face prin:

- repaus la pat;
- oxigenoterapie;
- medicaţie tonicardiacă, în raport cu leziunea cardiacă;
- golirea revărsatelor din pleură sau peritoneu;
- hidratarea cardiacilor se va face cu prudenţă pentru a nu supraîncărca cordul şi produce edem pulmonar acut.

Bolile care contraindică operaţia:

- infarctul miocardic, chiar compensat, nu permite operaţia cel puţin 3 luni de la accident;
- insuficienţa cardiacă, este recomandabil să nu se facă intervenţie cel puţin 2 luni de la reducerea ei;
- tulburările de ritm sunt o indicaţie formală pentru a evita operaţia, atrăgând atenţia asupra unui risc crescut.

Bolnavii cardiaci ridică probleme grele de anestezie: atropina măreşte iritabilitatea inimii, dă des edem pulmonar acut; digitala previne tulburările de ritm, dar asta nu scuteşte pe chirurg de a face manevre brutale în timpul intervenţiei.

Anestezia trebuie să fie superficială, cu o bună oxigenare. Substanţele folosite depind de obişnuinţa şi antrenamentul anestezistului.

Hipertensiunea arterială este un factor de risc deoarece pot apărea accidente vascular-cerebrale, cardiace sau renale. Tratamentul în H.T.A. se va face prin medicaţie sedativă, repaus la pat, tonice cardiace. Coborârea artificială a T.A. nu este necesară, în schimb hidratarea se va face cu prudenţă, pentru a evita decompensarea inimii sau accidentele cerebrale.

19.5.4.2. Pregătirea bolnavilor vasculari

Se va ţine cont de afecţiune, astfel:

- arteriticilor se vor administra vasodilatatoare, antiagregante, antibiotice;
- bolnavii cu varice vor trebui să poarte preoperator ciorapi elastici;
- bolnavii cu tromboflebite vor face tratament anticoagulant, dozele fiind reduse progresiv, iar în preziua operaţiei va fi oprit, pentru a reîncepe a doua zi postoperator, sub controlul probelor de coagulare.

19.5.5. Pregătirea bolnavilor pulmonari

Bolnavii cu afecţiuni pulmonare acute sau în convalescenţă constituie contraindicaţie pentru intervenţie chirurgicală.

În cazul bolnavilor cu afecţiuni cronice pulmonare, intervenţia se poate executa pe: alt organ (apendice, colecist, stomac etc.) sau operaţie pe plămâni.

19.5.5.1. În cazul intervenţiei pe un alt organ, preoperator se va urmări:

- oprirea sau rărirea tusei, care postoperator expune bolnavul la dureri şi desfacerea suturilor;
- reducerea secreţiilor prin medicaţie, aspiraţie pe sonde Metras, drenaj postural, până ce secreţia scade sub 50 ml/24 ore;
- gimnastică respiratorie;
- oxigenoterapie.

19.5.5.2. În intervenţiile pe plămân se vor urmări, alături de cele descrise în primul caz, şi următoarele:

- corectarea echilibrului acido-bazic;
- tonificarea miocardului;
- corectarea celorlalte constante homeostazice.

Anestezia se va adapta fiecărui caz în parte, iar anestezistul trebuie să aibă în vedere doi factori de gravitate excepţională:

- pericolul de a inunda plămânul sănătos cu secreţiile celui bolnav;
- suferinţa centrului respirator care poate fi uşor inhibat.

Pentru aceasta va căuta, ca pe lângă reducerea preoperatorie a secreţiilor, intubaţia să se facă cu sondă separatoare Charlins, iar poziţia pe masa de operaţie să fie astfel încât să evite inundarea plămânului sănătos.

Anestezia se va face cu protoxid de azot sau ciclopropan. Anestezia va fi superficială, se recomandă să fie completată cu blocarea zonelor reflexogene prin infiltraţie largă cu novocaină.

19.5.6. Pregătirea bolnavilor hepatici

Pregătirea preoperatorie a bolnavilor constituie cheia succesului în chirurgia hepatică.

Bolnavul hepatic este denutrit prin inapetenţă şi absorbţie intestinală încetinită, are tendinţă la hemoragie prin lipsa vitaminei K, are hipovitaminoză A, B, C, D; la cei cu fistule biliare se adaugă deshidratarea. Toate aceste dereglări sunt complicate în cazul icterului.

Pregătirea preoperatorie a bolnavului hepatic va viza:

- alimentaţie bogată în proteine, perfuzii cu glucoză, tamponate cu insulină;
- perfuzie cu hidrolizat de proteine şi aminoacizi esenţiali;
- combaterea tendinţei la hemoragii prin administrarea de vit. K, sub controlul timpului de protrombină;
- vitaminoterapie din grupa B şi C;
- combaterea infecţiei prin antibioterapie;
- administrarea cu prudenţă de sânge şi plasmă şi numai în cantităţi mici.

Anestezia trebuie să ţină cont că funcţia antitoxică a ficatului e tulburată, că există o predominenţă vagală, fapt care produce o foarte mare sensibilitate la anestezie. Anestezia trebuie să fie cât mai puţin toxică pentru ficat. Se va face anestezie cu protoxid de azot şi ciclopropan, menţinându-se o anestezie superficială, cu o bună oxigenare.

19.5.7. Pregătirea bolnavilor renali

Bolnavii renali trebuie bine explorati pentru a ne lămuri asupra limitelor funcţiei renale.

Glomerulonefrita acută contraindică intervenţia operatorie.

În nefropatiile cronice se va face explorare amănunţită prin examen de urină, uree, probe de diluţie şi concentraţie, clearance, ionogramă serică şi urinară, determinarea echilibrului acido-bazic etc.

Se impune corectarea echilibrului hidroelectrolitic, a dezechilibrului acido-bazic sub controlul zilnic de laborator, corectarea hipoproteinemiei, tratamentul edemelor prin regim hiposodat, diuretice, tratamentul H.T.A. secundare.

Transfuzia se va face cu prudenţă şi în cantităţi mici. Anestezia se va face cu barbiturice şi amestec litic, opiaceele sunt contraindicate, deoarece reduc filtrul renal. Se va evita hipotensiunea în timpul intervenţiei, care dacă se prelungeşte poate genera stare de şoc.

Acolo unde este posibil se poate face rahianestezie controlată, pentru prevenirea hipotensiunii.

19.5.8. Pregătirea bolnavilor diabetici

Diabeticul este un teren pe care procesele patologice evoluează mult mai grav. În urmă cu ani, mortalitatea ajungea până la 30%, insulina a schimbat radical mersul postoperator la diabetici, mortalitatea datorată terenului situându-se azi în jur de 1%.

Bolnavul diabetic se prezintă la chirurgie cu o complicaţie a diabetului: arterită, gangrenă diabetică sau pentru alte afecţiuni care evoluează paralel cu diabetul.

19.5.8.1. Pregătirea bolnavilor compensaţi

Se realizează prin regim alimentar şi tratament medicamentos. Raţia calorică va fi de 2 000 calorii şi va consta din 200 g glucide, 70 g lipide şi 150-250 g proteine. Dacă bolnavul diabetic face tratament cu sulfamide antidiabetice, preoperator va fi trecut pe insulină.

19.5.8.2. Pregătirea bolnavilor diabetici decompensaţi

Are ca scop corectarea dezechilibrului acido-bazic (în diabet avem acidoză), dezechilibrului hidroelectrolitic şi scăderea glicemiei cu ajutorul insulinei. Concomitent cu insulina se va administra glucoză, prin aceasta sporindu-se glicogenul hepatic şi muscular. Se administrează 1 U insulină la 2 g glucoză.

În infecţii, insulina trebuie crescută foarte mult, până la 200 U pentru a coborî glicemia.

Se întâlnesc cazuri în care insulina, indiferent de cantitate, este incapabilă de a reduce glicemia. În aceste cazuri, singura posibilitate este intervenţia chirurgicală, precedată cu o oră înainte de injecţia de 60-80 U insulină, urmată la 6 ore după operaţie de alte 60-80 U. În perioada postoperatorie glicemia îşi revine la normal şi trebuie să stabilim doza optimă până la completa cicatrizare a plăgii.

Pentru prevenirea acidozei, anestezia care se pretează la diabetici e mixtă: barbiturice i.v. şi eter sau ciclopropan, la nevoie curarizante.

Se recomandă anestezie superficială. Poate fi folosită rahianestezia.

19.5.9. Pregătirea bolnavilor obezi

Obezitatea este o gravă tulburare a metabolismului, datorată dereglărilor neuro-umorale. Ca urmare a obezităţii se produce diminuarea capacităţii respiratorii, tulburări cardio-vasculare, tendinţă la tromboză. La aceasta se adaugă greutăţile tehnice operatorii, fapt care prelungeşte actul operator şi necesită o anestezie profundă.

Pregătirea preoperatorie, în afara urgenţelor, este de lungă durată şi urmăreşte slăbirea cu multe kilograme, prin regim alimentar.

Se va cerceta sistematic glicemia şi se va măsura capacitatea vitală şi V.E.M.S.-ul.

În pregătirea preoperatorie se pune accentul pe ventilaţia pulmonară prin gimnastică respiratorie, administrarea de antibiotice şi anticoagulante.

Anestezia va fi combinată: barbiturice i.v., protoxid de azot şi miorelaxante.

În perioada postoperatorie există tendinţa de balonare, ceea ce ridică cupolele diafragmatice şi produce tulburări de ventilaţie şi circulaţie. Plaga se infectează mai uşor, bolnavul este mai dificil de îngrijit, datorită greutăţii, frecvenţă mare a escarelor şi complicaţiilor pulmonare, tendinţă la tromboze şi embolii.

19.5.10. Pregătirea preoperatorie a bolnavilor vârstnici

Datorită creşterii duratei medii de viaţă, a crescut numărul operaţiilor la bolnavii peste 60 de ani, creând o patologie nouă - gerontochirurgia.

Caracteristica este faptul că boala se dezvoltă pe teren de ateroscleroză, mai ales cardiacă, bătrânul este deshidratat, activitatea şi reactivitatea modificate (răspunsul la

agresiune nu e zgomotos), şocul e mult mai grav, posibilităţile homeostaziei sunt limitate, postoperator apar tulburări cardiace, renale, hepatice - fapt care duce la o mortalitate mai crescută.

La bătrân trebuie să explorăm: capacitatea vitală, E.K.G., T.A., probele hepatice, renale, glicemia. La hipertensivi accidentele cerebrale sunt mai dese.

În pregătirea preoperatorie se va urmări:

- îmbunătăţirea constantelor homeostazice;
- creşterea capacităţii vitale prin gimnastică respiratorie, eventual aerosoli;
- întărirea cordului prin administrare de tonicardiace;
- hormonoterapie - administrare de testosteron 25-50 mg;
- vitaminoterapie B_1, PP, C.

Anestezia va fi adaptată la fiecare caz în parte, adeseori se recurge la anestezie locală. O atenţie deosebită va constitui folosirea opiaceelor, care deprimă respiraţia.

În caz de narcoză, aceasta va fi condusă cu prudenţă şi menţinută cât mai superficial.

Hidratarea şi reechilibrarea hidroelectrolitică se vor face cu prudenţă pentru a evita supraîncărcarea.

19.5.11. Pregătirea bolnavilor alergici

Alergenele cel mai des întâlnite pre- şi postoperator sunt medicamentele: antibiotice (penicilină, streptomicină), vit. B_1, piramidonul, fenilbutazona, aspirina, novocaina. Datorită sensibilităţii se poate produce spasm glotic, la unele anestezice, după injectarea intravenoasă, după cum se pot produce reacţii alergice la transfuzii de sânge şi plasmă şi la sutura cu catgut.

Se va acorda o atenţie deosebită pregătirii preoperatorii a bolnavilor alergici:

- evitarea medicamentelor care produc alergie;
- desensibilizare;
- tratament cu antihistaminice: tavegyl, nilfan, romergan.

19.6. ÎNGRIJIRILE DIN PREZIUA OPERAŢIEI

- *Prescripţiile medicamentoase*: dacă bolnavul a folosit medicamente cardiotonice, antiaritmice, coronarodilatatoare, insulină sau unii hormoni, va exista preocuparea ca aceştia să fie administraţi şi în preziua şi, dacă e cazul, chiar înainte şi în timpul operaţiei.

Pentru asigurarea unui somn bun şi înlăturarea stării de anxietate preoperatorie, bolnavul va primi seara, înainte de culcare, ca *premedicaţie*, câte o tabletă de Fenobarbital şi Romergan.

- *Regimul alimentar*: în preziua operaţiei bolnavul va lua numai masa de prânz şi nu în cantitate prea abundentă, pentru ca tractul digestiv să fie cât mai liber. Va avea însă grijă să bea o cantitate normală de lichide.

- *Prepararea pielii*: asistenta medicală va examina foarte atent tot corpul bolnavului şi, în cazul că va observa o infecţie cutanată, a semnala aceasta chirurgului,

care va amâna intervenţia operatorie (în afara cazurilor de maximă urgenţă) până la vindecarea completă a infecţiei. Eventualele plăgi vor fi tratate special în scopul dezinfectării lor înaintea intervenţiei.

Dacă pielea este integră, bolnavul va fi invitat să *facă un duş* în preziua operaţiei (este indicat de altfel ca el să fi făcut duş şi în celelalte zile de spitalizare). Dacă bolnavul nu este în situaţia fizică de a face un duş, *asistenta medicală ajutată de o infirmieră, îl va transporta în sala de baie, unde îl va face o toaletă cât mai completă a corpului*. Se vor feri regiunile cu plăgi, dacă bolnavul le are.

19.7. ÎNGRIJIRILE DIN ZIUA OPERAŢIEI

Este bine ca bolnavul să nu fie trezit devreme în această zi, mai ales dacă este sub influenţa somniferului administrat cu o seară mai înainte. Preparativele imediate preoperatorii constau din:

- *efectuarea unei clisme*. Este foarte necesară o clismă pentru bolnavii operaţi de tractul digestiv; ea nu se face însă celorlalţi bolnavi. Uneori este necesară clismă şi în preziua operaţiei, procedeu care este stabilit de medicul operator.

Purgative nu se administrează preoperator decât în cazuri speciale, la indicaţia expresă a medicului, pentru bolnavii la care se fac intervenţii mari pe tubul digestiv, pentru că purgativele sărăcesc organismul de lichide şi săruri minerale;

- în cazul bolnavilor *cu stenoză pilorică, se va face o bună golire a conţinutului stomacului pe sondă Fauchet* şi spălătură gastrică;

- femeile îşi vor scoate eventualele ace de păr (care pot răni pielea capului în timpul manevrelor de anestezie) şi îşi vor lega părul într-o basma;

- bolnavii nu vor avea la gât lanţuri cu pandantive şi cu atât mai puţin obiecte de podoabă strânse în jurul gâtului;

- este recomandabil ca bolnavul să nu aibă la mână inele, cu excepţia verighetei, dacă doreşte să o menţină în timpul operaţiei, şi nici chiar ceasul pe antebraţ. Asistenta medicală se va îngriji de păstrarea tuturor acestor obiecte, până când bolnavul revine în salon;

- unghiile vor fi tăiate scurt şi nu vor fi lăcuite, pentru ca să se poată observa capilarele extremităţii degetelor. Asistenta medicală de salon se va informa dacă bolnavul are dinţi falşi sau proteze şi va invita bolnavul să le lase în noptieră pentru ca acestea să nu se deplaseze în timpul anesteziei şi să astupe căile respiratorii, sau să se distrugă în timpul manevrelor de intubaţie pentru narcoză;

- bolnavelor cărora urmează să li se facă intervenţii în sfera genitală, li se vor face spălături vaginale şi li se va lăsa o meşă sterilă în vagin;

- înainte de a fi duşi în sala de operaţii, bolnavii vor fi invitaţi să urineze, iar cei care din diferite motive nu pot urina, vor fi sondaţi, şi li se va lăsa o sondă - preferabil Foley - în vezică: la sondă se va adapta o pungă din material plastic;

- bolnavilor în vârstă, care au varice foarte mari şi cărora li se face o intervenţie operatorie pe cavitatea abdominală, este bine să li se aplice pe gambă şi în treimea inferioară a coapsei un bandaj elastic uşor strâns, cu scopul de a se evita staza şi deci o acumulare prea

mare de sânge în aceste vene, care ar contribui la reducerea masei sanguine circulante, motiv de declanşare a unui şoc intra- sau postoperator. Aplicarea acestui bandaj este utilă şi pentru împiedicarea apariţiei de tromboflebite postoperatorii. În cazul în care operaţia urmează a se efectua pe sau în apropierea unei zone cu păr, cu o oră înainte de operaţie părul va fi ras pe o suprafaţă largă de 10-15 cm, faţă de limitele inciziei;

- cu 30 de minute înainte ca bolnavul să fie introdus în sala de operaţii, i se va administra intramuscular o fiolă de Mialgin şi o fiolă de Atropină, medicaţie aşa-numită preanestezică;

- în toată această perioadă preoperatorie, asistenta medicală de anestezie şi din blocul operator se va preocupa de starea psihică a bolnavului, asigurându-l că totul se va desfăşura în condiţii normale şi îl va asigura că operaţia va decurge fără ca bolnavul să simtă vreo durere. Ea îi va explica în prealabil orice gest pe care îl face: de ce îi leagă mâinile, de ce îi face injecţii etc.

Există şi bolnavi mai deosebiţi: cu fistule, cu plăgi mari şi vechi, cu supuraţii, cu drenaje etc. Majoritatea indicaţiilor generale preoperatorii date aici sunt valabile şi pentru aceşti bolnavi; pregătirea preoperatorie specială, pentru fiecare caz în parte, se face la indicaţia chirurgului care urmează a opera bolnavul.

După plecarea bolnavului la operaţie, asistenta medicală va da dispoziţii pentru schimbarea lenjeriei de pat, pentru ca întors de la operaţie, bolnavul să găsească patul curat şi corect pregătit. Aceasta este o pregătire suplimentară a patului faţă de igienizarea paturilor şi a încăperilor care se face sistematic în funcţie de necesitate şi program. Dotarea corectă a secţiilor cu utilajele de transport, de colectare a materialelor utilizate, de curăţenie etc. uşurează această muncă atât de importantă pentru confortul bolnavilor şi evitarea infecţiilor intraspitaliceşti.

19.8. CONSTANTELE BIOLOGICE (NORMALE) ALE ORGANISMULUI

Pentru orientarea cadrelor medii în interpretarea analizelor pe care le recoltează de la bolnavi, considerăm utilă folosirea acestui tabel de constante biologice normale.

Sângele

I. HEMATOLOGIE

1. Hematii (eritrocite): (Bărbaţi) 5 000 000/mm^3; (Femei) 4 000 000/mm^3
2. Hemoglobină: (Bărbaţi) 13-15 g/100 ml; (Femei) 11,5-13,5 g/100 ml
3. Hematocrit: (Bărbaţi) 45% ±3 (Femei) 40% ±3
4. (VEM) Volumul eritrocitar mediu sub 80 = microcitoză, peste 95 = macrocitoză 90 μ^3 (microni^3)
5. Concentraţia hemoglobinei eritrocitare medii (CHEM): 34% sub 30% hipocromie
6. Leucocite: 4 000-8 000/mm^3
7. Formula leucocitară:
   - nesegmentate neutrofile: 2-4%
   - segmentate neutrofile: 60-65%
   - enzofile: 2-4%
   - bazofile: 0-1%
   - limfocite: 25-20%
   - monocite: 4-8%

8. - reticulocite: 0,2-2%
9. Trombocite: 150 000-300 000/m^3
10. V.S.H. (Bărbaţi): 4-10 mm/1 oră; (Femei): 7-15 mm/1 oră;
    5-15 mm/2 ore 10-20 mm/2 ore
11. pH - sânge = 7,45

II. TESTE DE HEMOSTAZĂ

1. Timp de sângerare (T.S.): 2-4 min (metoda Ducke);
   4-8 min (metoda Ivy)
2. Timp de coagulare pe lamă: 3-6 minute (la copii)
   8-12 minute (la adulţi)

Timp de coagulare în tub (metoda Lee-White): 6-12 min

3. Timp Howell (timp de recalcifiere a plasmei): 60-120 secunde
4. Timp de cefalină-kaolin (cunoscut şi sub numele de timpul parţial de tromboplastină activă (PTT)): 65-95 secunde
5. Timp Quik: (timp de protrombină): 12-15 secunde
6. Activitatea protrombinică (sau câmpul protrombină): 75-125% (mai puţin decât 2 secunde faţă de testul de control)
7. Timp de protrombină serică (TPS) la 3 ore peste 40 secunde
8. Timp de trombină diluată (TTD) 20 secunde
9. Timp de reptilază 20 secunde
10. Retracţia cheagului plasmatic peste 85%

Începe în 1-3 ore şi este completă în 6-24 ore

11. Timp de liză a cheagului euglobulinic
    (Bărbaţi): 150 min ± 30min
    (Femei): 180 min ± 30min

Analize medicale de biochimie (în ser cu excepţia celor notate special cu indicaţie: plasmă)

1. Acizi graşi	200-450 mg/100 ml
2. Acid uric	2-4 mg/100 ml (Bărbaţi) 3,4 -7 mg% (Femei): 2,4-5,7 mg%
3. Amilaza	230-2 700 u.i. (unităţi internaţionale)
4. A.S.L.O	166-200 U/ml (reacţia)
5. Amoniemia	50-60 mg%
6. Bilirubină	totală: 0,2-1,2 mg/100 ml directă: 0,1-0,4 mg/100 ml indirectă: diferenţa dintre bilirubina directă şi cea totală total: 9-11 mg/100 ml sau 4,1-5,5 mEq/l
7. Calciu	ionizat: 4,25-5,25 mg/100 ml sau 2,1-2,6 mEq/l
8. Clor	310-380 mg/100 ml sau 96-106 mEq/l
9. Colesterol total	sub 25 ani: 115-180 mg/100 ml între 25-45 ani: 120-200 mg/100 ml peste 45 ani: 160-230 mg/100 ml
Colesterol liber	45-70 mg/100 ml
Colesterol esterificat	120-140 mg/100 ml (70-75% din colesterolul total)

10. Creatinina		0,7-1,2 mg/100 ml
11. Fibrinogen		200-400 miligrame la 100 ml plasmă
12. Fier (Sideremia) (Bărbaţi):		60-160 µg/100 ml (micrograme = gamma)
(Femei):		40-145 µg/100 ml (micrograme=gamma)
13. Fosfataze: alcalină	- copii sub 1 an:	34-160 u.i./l
	1-15 ani:	38-130 u.i./l
	- adulţi	13-45 u.i./l
	- gravide: până la	115 u.i./l
acidă	totală:	4,5-13,5 u.i./l
14. Fosfor anorganic	- copii:	4-7 mg/100 ml
	- adulţi:	3,4-4,8 mg/100 ml
15. Glucoză (Glicemia)		80-120 mg/100 ml

16. Imunograma (imunoelectroforeza). Se calculează în raport cu valorile unui ser de referinţă

Ser de referinţă	U.I/ml
Imunoglobulina A	70-250 U.I./ml
Imunoglobulina G	100-200 U.I./ml
Imunoglobulina M	100-200 U.I./ml

17. Lipide totale (Lipemia)	500-850 mg/100ml	
18. Lipidograma (lipoproteine)	Alfa (α) = 25-30%	
	Beta (β) = 70-75%	
Raport alfa/beta:	2,3-3	
19. Lipoproteine	150-250 mg/100 ml	
20. Magneziu	1,5-2,5 mg/100 ml plasmă sau 1,8-3 mEq/l plasmă	
21. Potasiu	12-21 kg/100 ml sau 3,6-4,7 mEq/l	
22. pH-ul sanguin	7,4	
23. Proteine totale	6-8 g/100 ml	
raport albumine/globuline:	1,2-1,6	
24. Proteinograma (proteine serice - electroforeza)	albumine	50-62%
	globulina	Alfa 1 (α) 3 - 5% globuline total:
		Alfa 2 (α_2) = 7-9% 38-50%
		Beta (β) = 11-14%
		Gamma = 11-14%
25. Rezerva alcalină	22-27 mEq/l	
26. Sodiu	310-350 mg/100 ml sau 134-145 mEq/l	
27. Sulfat de cadmiu (reacţia)	- reacţia negativă (rezultat normal) se notează cu minus	
	- reacţia pozitivă (rezultat anormal) se notează cu 1-3 plusuri	
28. Sulfat de zinc (reacţia)	2-8 U.M.L. (Mac Lagen)	
29. Thymol (Timol)	1-4 U.M.L. (Mac Lagen)	

30. Transaminaze:	Transaminaza glutamin-piruvică TGP (GTP) până la 16,5 U.I.
	Transaminaza glutamin-oxalacetică TGO sau GOT până la 20 U.I.
31. Trigliceride	40-150 mg/100 ml
32. Uree	20-40 mg/100 ml
33. Zinc	50-150 mg/100 ml 7,65-22,65 µmol/l (micromoli/l)

III. VOLUMUL DE SÂNGE DIN CORPUL OMENESC

Adulţi	2990 - 6980 ml
Bărbaţi	66,2 - 97,7 ml/kg greutate corporală
Femei	46,3 - 85,5 ml/kg greutate corporală

IV. IONOGRAMA

Elementele sodiu, potasiu, calciu, clor şi magneziu se grupează într-o aşa-numită *"baterie de analize"* foarte utile pentru conducerea tratamentelor şi mai ales a reanimării. Am dat mai sus disparat aceste valori, le dăm acum grupate:

Sodiu:	310-350 mg/100 ml sau 134-145 mEq/l
Potasiu:	12-21 mg/100 ml sau 3,6-4,7 mEq/l
Calciu:	9-11 mg/100 ml sau 4,1-5,5 mEq/l
Clor:	310-380 mg/100 ml sau 96-106 mEq/l
Magneziu:	1,5-2,5 mg/100 sau 1,8-3 mEq/l

SUCUL GASTRIC

- Aciditate acid clorhidric liber	0,40-0,50%
aciditate totală	0,45-0,60%
pH 0,9-1,5	
- Substanţe solide organice	0,42-0,46%
anorganice	0,13%
- Densitate (greutate specifică)	1002
- Secreţie totală (volumul secretat)	1-2 l/24 ore
- Debit acid orar (D.ac./h)	1,5-4 mEq
Stimulare submaximală la Histamină	0,01 mg/kg corp
- Volumul secretat	120-160 ml/oră
- Debit acid orar (D.ac./h)	6-15 mEq
Stimulare maximală la Histamină	0,04 mg/kg corp
- Volumul secretat	100-200 ml/oră
- Debit acid orar (D.ac./h)	9-22 mEq

BILA

	mg% 100 ml		
	Bila A (coledoc)	Bila B (veziculară)	Bila C (hepatică)
1. Urobilina	50	70	20
2. Bilirubina	10-25	40	25
3. Săruri biliare	3-4	8-12	1,5-2
4. Colesterol	0,30-0,60	1-1,50	0,50-0,70

URINA

I. EXAMEN SUMAR DE URINĂ

- Volumul din 24 ore:	1 000-1 500 ml
- Densitate (greutate specifică)	1 015-1 030
- pH - acid	5,5-6,5
- Albumină	absent
- Corpi cetonic	absent
- Glucoză	absent
- Pigmenţi biliari	absent
- Urobilinogen	urme sau absent
Sediment urinar:	
Epitelii	rare
Leucocite	rare
Hematii	foarte rare
Cilindri	absent
Cristale urinare	rare

Sediment - metoda Addis

Valori normale calculate la cantitatea totală de urină din 24 ore.

Hematii	până la 1 milion sau 0-1 000/minut
Leucocite, celule epiteliale	până la 2 milioane sau 1 000-2 000/min
Detritusuri, particule diverse	100 000
Proteine, inclusiv cilindri	30 mg sau 0-3 mg (micrograme)/minut

II. URINA - TESTE CALITATIVE ŞI CANTITATIVE ÎN 24 ORE

Analiza	Test calitativ	Dozare cantitativă
1. Acid uric	-	0,30-0,80
2. Amilaza	-	2 700-5 400 U.I.
3. Amoniac	-	0,5 g
4. Cetone	absent	sub 0,01 g
5. 17 cetosteroizi	-	(Bărbaţi) 0,01-0,03 g (Femei) 0,007-0,015 g
6. Coproporfirine	-	până la 120 µg (micrograme)
7. Creatinina	-	0,8-1,5 g
8. Fosfor	-	0,7-1,5 g
9. Fosfaţi în urină	-	1-1,5 g
10. Glucoză	absent	sub 0,3 g
11. Ionograma		în mEq/l - Na 80-160 mEq/l - K 40-80 mEq/l - Cl 80-160 mEq/l - Ca 7-15 mEq/l în g - Na 4-6 g - K 1-5 g - Cl 6-9 g - Ca 0,05-0,04 g
12. Pigmenţi biliari	absent	-
13. Sediment	-	rare celule epiteliale, rare hematii
14. Uree	-	20-40 g/l
15. Urobilinogen	-	0-2,5 mg
16. Uroporfirine	-	până la 25 µg (micrograme)

Test - Sediment metoda Standfield -Webb

Leucocite	5-10/mm^3
Hematii	0-5/mm^3

MATERII FECALE

Urobilinogen (sterobilinogen)	40-280 mg/24 ore
Grăsimi	mai puţin de 30 din greutatea uscată

L.C.R.

1. Aspect	lichid clar, limpede ca "apa de stâncă"
2. Reacţie Pandy	negativă
3. Albuminorahid	15-45 mg/100ml
4. Elemente celulare	1-3/mm^3
5. Cloruri	700 mg/100 ml
6. Glucoză	50-80 mg/100 ml
7. Uree	30-40 mg/100 ml

V.D.R.L (reacţie pentru sifilis-lues):

Negativ (-)	= fără infecţie luetică (de sifilis)
Pozitiv (+ sau 2-3+)	= infecţie luetică

GRAVINDEX (test de sarcină)

Pozitiv	= sarcină
Negativ	= nu este sarcină

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 19

1. - Care din factorii de mai jos cresc riscul operator?

a. - asociaţia de boli;
b. - intervenţiile de urgenţă;
c. - condiţiile de muncă şi viaţă;
d. - imposibilitatea corectării preoperatorii a deficienţelor.

2. - Care sunt regulile în îngrijirea preoperatorie a bolnavului?

a. - crearea condiţiilor care să împiedice producerea de traume psihice;
b. - cunoaşterea temeinică nu numai a bolnavului, ci şi a bolii;
c. - explorarea clinică şi paraclinică în vederea stabilirii diagnosticului;
d. - câştigarea încrederii bolnavului în personalul care-l îngrijeşte şi-l va opera.

3. - Care din afecţiunile de mai jos se încadrează în Riscul II (B) după schema lui Adriani?

a. - intervenţia chirurgicală mică sau mijlocie la un bolnav fără tare organice;
b. - operaţie majoră la un om care prezintă o boală de sistem nepericuloasă sau compensată;

c. - operaţie majoră la un bolnav cu boală de sistem decompensată;
d. - operaţie de urgenţă.

4. - Care trebuie să fie criteriile de amplasare ale unui bolnav în salon?

a. - locurile libere existente în secţie;
b. - bolnavii neoperaţi să fie amplasaţi în saloanele cu bolnavi operaţi în vederea ajutării acestora din urmă;
c. - bolnavii tineri să fie aşezaţi lângă bolnavi în vârstă;
d. - bolnavi de aceeaşi categorie, cu evoluţie normală, cu preocupări asemănătoare.

5. - Ce obiective urmăreşte pregătirea psihică a bolnavului chirurgical internat?

a. - acomodarea cu condiţiile de spitalizare şi înlăturarea fricii de spital;
b. - convingerea că intervenţia chirurgicală este benefică şi după efectuarea ei îşi va putea relua activitatea anterioară în condiţii mult mai bune;
c. - obişnuinţa cu bolnavii din secţie;
d. - acomodarea cu personalul spitalului şi respectarea disciplinei spitaliceşti.

6. - Care din metodele de mai jos contribuie la buna pregătire psihică a bolnavului?

a. - înlăturarea tuturor factorilor nocivi din preajma bolnavului;
b. - înlesnirea vizitei familiei şi punerea la dispoziţie în camera de zi a revistelor, ziarelor, programelor de televiziune;
c. - grija ca bolnavul să se odihnească, să aibă un somn liniştit, combaterea eventualelor tulburări psihice;
d. - combaterea durerii şi a simptomelor care-i provoacă disconfort: prurit, greaţă, vărsături etc;
e. - crearea siguranţei că intervenţia operatorie şi urmările postoperatorii vor merge bine.

7. - Care sunt sarcinile asistentei medicale referitor la efectuarea analizelor de laborator?

a. - să recolteze probele indicate de medic;
b. - să ducă probele la laborator şi apoi să introducă în foaia de observaţie buletinele de analiză;
c. - să interpreteze rezultatele analizelor şi să le coreleze cu examenul clinic;
d. - să sesizeze medicul asupra unor rezultate care nu sunt normale.

8. - Analizele de laborator şi examinările paraclinice se fac pentru:

a. - stabilirea diagnosticului;
b. - stabilirea datei şi felului intervenţiei chirurgicale;
c. - aprecierea stării funcţionale şi modului de răspuns la anestezie şi intervenţia chirurgicală;
d. - aprecierea complicaţiilor postoperatorii şi prognosticului.

9. - În care din situaţiile de mai jos putem avea o creştere a numărului de hematii?

a. - la locuitorii de la nivelul mării;
b. - locuitorii din regiunile colinare;
c. - la muncitorii care lucrează la presiuni mari (scafandrii);
d. - locuitorii regiunilor înalte.

10. - În ce afecţiuni numărul de hematii poate fi crescut?

a. - şoc hemoragic;
b. - şoc în arsuri şi deshidratare;

c. - şoc septic şi alergic;
d. - scleroze pulmonare, poliglobulie esenţială.

11. - În care din afecţiunile de mai jos găsim modificări de formă ale hematiilor, ca celule "în ţintă"?

a. - poliglobulie;
b. - talasemie;
c. - anemie Biermer;
d. - anemie hemolitică.

12. - Care din formele de mai jos definesc modificări de talie ale hematiilor?

a. - macrocite;
b. - sferocite;
c. - microcite;
d. - anizocromie.

13. - În care din afecţiunile de mai jos putem avea o scădere a hemoglobinei?

a. - colecistită calculoasă, ulcer gastro-duodenal;
b. - hemoragii, infecţii cronice, intoxicaţii, anemii;
c. - hipertensiune arterială, insuficienţă cardiacă;
d. - traumatisme toracice, traumatisme cranio-cerebrale, arsuri.

14. - În care din afecţiunile de mai jos nu avem o modificare a hematocritului?

a. - deshidratare, şoc prin arsuri, hemoragii;
b. - hiperhidratare, şoc traumatic;
c. - pneumonie, chist hidatic hepatic, colită;
d. - insuficienţă renală acută, ulcer duodenal hemoragic.

15. - În ce afecţiuni putem avea o scădere a hematocritului?

a. - şocul prin arsuri;
b. - hiperhidratare;
c. - hemoragie digestivă mare;
d. - poliglobulie.

16. - În infecţiile cronice avem o creştere a:

a. - neutrofilelor;
b. - limfocitelor;
c. - eozinofilelor;
d. - reticulocitelor.

17. - Scăderea numărului de leucocite o găsim în:

a. - agranulocitoză, boală Biermer;
b. - afecţiuni acute inflamatorii;
c. - varicelă, rubeolă, agonie;
d. - colecistită cronică, pleurezie, peritonită.

18. - Creşterea numărului de trombocite o găsim în:

a. - leucemii acute, iradieri;
b. - hemoragii, splenectomie;
c. - afecţiuni acute inflamatorii;
d. - afecţiuni cronice pulmonare.

19. - Creşterea anarhică a numărului leucocitelor, cu deviere spre stânga, o găsim în:

a. - traumatism, hemoragii;
b. - agranulocitoză;
c. - leucemii;
d. - afecţiuni inflamatorii acute.

20. - Scăderea numărului de trombocite sub 100 000/mm³ poate fi însoţită de:
a. - tromboze vasculare;
b. - tendinţă de sângerare generalizată;
c. - apariţia stării de şoc;
d. - peteşii, echimoze.

21. - Creşterea numărului de eozinofile o întâlnim în:
a. - urticarie; boala Hodgkin;
b. - intoxicaţie cu Pb, rubeolă;
c. - helmintiază, chist hidatic, infiltrat Löffler;
d. - în toate procesele infecţioase acute.

22. - Creşterea numărului de monocite poate fi întâlnită în:
a. - helmintiază, scarlatină, rujeolă;
b. - rubeolă, mononucleoză;
c. - carenţe proteice, peritonite, ocluzie intestinală;
d. - febră recurentă, intoxicaţii cronice.

23. - Bazofilele pot fi crescute în:
a. - infecţiile cronice tuberculoase;
b. - afecţiunile inflamatorii acute;
c. - leucemie granulocitară cronică, intoxicaţii cu Pb;
d. - malarie, carenţe proteice.

24. - În care din afecţiunile de mai jos V.S.H. are valorile cele mai mari?
a. - apendicită acută;
b. - pneumonie;
c. - reumatism;
d. - neoplazii.

25. - Timpul de protrombină normal este de:
a. - 12-15 secunde;
b. - 60-120 secunde;
c. - 5-10 secunde;
d. - 30-40 secunde.

26. - Timpul de recalcificare (Howell) este prelungit în:
a. - tromboze vasculare;
b. - boli hepatice grave;
c. - hipofibrinogemie;
d. - chist hidatic hepatic.

27. - Care din datele de mai jos arată valori normale ale ionogramei?
a. - Na^+ 130 mEq/l, K^+ 7 mEq/l, Cl^- 130 mEq/l;
b. - Na^+ 142 mEq/l, K^+ 5 mEq/l, Cl^- 103 mEq/l;
c. - Mg^{++} 3 mEq/l, Ca^{++} 5 mEq/l;
d. - bicarbonaţi 30 mEq/l, Mg^{++} 10 mEq/l.

28. - În precizarea diagnosticului de infarct miocardic, de un real folos este precizarea creşterii:
a. - transaminazei (GOT);
b. - fosfatazei alcaline;
c. - lipidemiei;
d. - amilazemiei.

29. - Care este raportul normal dintre albumine/globuline?
a. - 1/1;

b. - 1,2 - 1,6;
c. - 0,5 - 0,8;
d. - 2,5 - 2,8.

30. - În care din situaţiile de mai jos, densitatea urinei poate scădea sub 1 015?
a. - aport mare de lichide: bere, apă;
b. - şoc hemoragic şi traumatic;
c. - diabet zaharat, diabet insipid;
d. - şocul din arsuri, infecţii acute chirurgicale.

31. - În cazul unei hepatite acute virale, urina va avea culoarea:
a. - limpede, gălbuie;
b. - roşie;
c. - brună neagră;
d. - nu sunt modificări de culoare.

32. - În care din situaţiile de mai jos poate apărea oliguria şi anuria?
a. - în hiperhidratare;
b. - şoc cu hipovolemie şi hipotensiune;
c. - diabet insipid;
d. - insuficienţă renală acută.

33. - În condiţiile unui rinichi normal, când poate apărea glicozuria?
a. - când glicemia este de 80-120 mg %;
b. - glicemia de 125-140 mg %;
c. - glicemia de 60-80 mg %;
d. - când glicemia depăşeşte 170 mg %.

34. - Când putem întâlni corpi cetonici în urină?
a. - acidoză respiratorie;
b. - hepatită acută;
c. - şoc cardiogen;
d. - diabet zaharat.

35. - În care din afecţiunile de mai jos putem găsi în sedimentul urinar hematii şi cilindri hialini?
a. - hiperhidratare;
b. - accidente imunologice posttransfuzionale;
c. - cistite acute;
d. - afecţiuni hepatice, acidoză.

36. - Care din examinările radiologice de mai jos pot stabili cu exactitate sediul leziunii pulmonare?
a. - radioscopie;
b. - radiografie de faţă;
c. - radiografie de profil;
d. - tomografie pulmonară.

37. - Până la ce nivel permite bronhoscopia vizualizarea arborelui traheobronşic?
a. - bronhiile primare stângi;
b. - bronhiile lobare;
c. - bronhia primară dreaptă;
d. - bronhiile segmentare (gr. III).

38. - Care din manoperele de mai jos se pot efectua cu ajutorul bronhoscopiei?
a. - extragerea unor corpuri străine;
b. - prelevarea unei biopsii;

c. - cauterizarea unei formaţiuni tumorale benigne;
d. - se poate stabili cu exactitate sediul unei leziuni pulmonare.

39. - Examenul citologic al sputei are ca scop:
a. - depistarea sediului şi cauzei unei septicemii;
b. - depistarea celulelor neoplazice;
c. - identificarea germenilor din spută;
d. - testarea sensibilităţii la antibiotice.

40. - Cantitatea de aer ce mai poate fi inspirată, după un inspir liniştit este:
a. - aerul curent;
b. - volumul inspirator de rezervă;
c. - capacitatea vitală;
d. - ventilaţia maximă.

41. - Capacitatea vitală reprezintă suma volumelor:
a. - aer curent;
b. - aer rezidual;
c. - volumul inspirator de rezervă;
d. - volumul expirator de rezervă.

42. - Cât reprezintă aerul rezidual din capacitatea vitală?
a. - 20%;
b. - 15%;
c. - 8%;
d. - 35%.

43. - Care este VEMS-ul?
a. - aerul care rămâne în plămân după o expiraţie forţată;
b. - aerul expirat profund după un inspir maximal;
c. - cantitatea maximă de aer care este expirat în prima secundă a unei expiraţii forţate;
d. - aerul inspirat şi expirat într-o respiraţie liniştită.

44. - Scăderea capacităţii vitale apare în:
a. - astm;
b. - suferinţe bronhopulmonare cronice;
c. - pneumopatii acute;
d. - disfuncţie ventilatorie restrictivă.

45. - Scăderea indicelui Tiffeneau cu capacitate vitală normală găsim în:
a. - astm;
b. - disfuncţie ventilatorie obstructivă;
c. - pneumopatii acute;
d. - fibroză pulmonară.

46. - Scăderea capacităţii vitale şi indicelui Tiffeneau găsim în:
a. - pneumopatie acută;
b. - disfuncţie ventilatorie obstructivă;
c. - disfuncţie ventilatorie mixtă;
d. - emfizem pulmonar.

47. - Eficienţa funcţiei respiratorii pulmonare se poate evidenţia prin determinarea:
a. - echilibrului acido-bazic;
b. - oximetriei;
c. - rezervei alcaline;
d. - carboximetriei.

48. - Rezerva alcalină normală în sângele arterial este de:
a. - 45-50 vol. CO_2/100ml sânge arterial;
b. - 50-60 vol. CO_2/100ml sânge arterial;
c. - 20-30 vol. CO_2/100ml sânge arterial;
d. - 70-80 vol. CO_2/100ml sânge arterial.

49. - Care din metodele de mai jos de explorare a aparatului cardio-vascular sunt metode neinvazive?
a. - examenul radiologic standard al inimii şi vaselor mari;
b. - E.K.G., ecocardiograma;
c. - cateterismul cardiac;
d. - angiocardiografia.

50. - Ce este electrocardiograma Holter?
a. - E.K.G. de efort în cardiopatie ischemică;
b. - monitorizarea bolnavilor cu infarct în salonul de terapie intensivă coronariană;
c. - E.K.G. efectuată cu electrocardiograf cu 6 canale;
d. - înregistrarea pe bandă a E.K.G. în timpul unei zile de activitate a bolnavului.

51. - În care din afecţiunile de mai jos radiografia abdominală pe gol ne poate da date suplimentare în vederea precizării diagnosticului?
a. - ulcer gastro-duodenal în criză;
b. - perforaţie de organe cavitare;
c. - litiază biliară;
d. - ocluzie intestinală.

52. - În care din afecţiunile de mai jos examenul baritat ne poate arăta o lărgire a cadrului duodenal?
a. - cancer de cap de pancreas;
b. - splenomegalie;
c. - pancreatită acută;
d. - chist al cozii pancreasului.

53. - Care semn radiologic este semn sigur de ulcer gastro-duodenal?
a. - hiperkinezia gastrică;
b. - nişa;
c. - rigiditatea unui segment al peretelui gastric;
d. - hipertrofia mucoasei gastro-duodenale.

54. - Care din semnele radiologice de mai jos le găsim într-un cancer de stomac?
a. - hipertrofia mucoasei gastrice;
b. - imagine lacunară;
c. - prezenţa de nişă;
d. - rigiditatea unui segment al peretelui gastric.

55. - Irigografia ne poate evidenţia:
a. - dinamica colică;
b. - cancer de colon, polipoză colică;
c. - diverticuli colici, boala Crohn;
d. - hemoroizi interni.

56. - Care din substanţele de mai jos pot fi folosite pentru colecistocolangiografie?
a. - razebil;
b. - lipiodol;

c. - pobilan;
d. - odiston.

57. - Când este contraindicată efectuarea colecistocolangiografiei?
a. - icter cu bilirubinemie ce depăşeşte 2,5 mg%;
b. - intoleranţă la iod, hipertiroidism;
c. - cardiopatie ischemică;
d. - chist hidatic hepatic.

58. - Colecistografia ne poate preciza:
a. - forma şi mărimea vezicii biliare, prezenţa sau absenţa calculilor biliari;
b. - starea căilor biliare extrahepatice;
c. - prezenţa sau absenţa calculilor în căile extrahepatice;
d. - capacitatea de contracţie a vezicii biliare, forma şi permeabilitatea cisticului.

59. - Care este avantajul principal al explorărilor endoscopice ale tubului digestiv?
a. - este metodă care nu foloseşte substanţe de contrast;
b. - nu foloseşte razele X;
c. - permite prelevarea de biopsii, ajutând la stabilirea diagnosticului histopatologic;
d. - completează celelalte tipuri de explorări.

60. - Care sunt avantajele chirurgiei laparoscopice abdominale, faţă de chirurgia clasică?
a. - permite efectuarea oricărei intervenţii fără risc;
b. - evită inciziile mari - laparotomia;
c. - scuteşte bolnavul de unele complicaţii supurative ale peretelui;
d. - scurtează mult durata de spitalizare şi convalescenţa.

61. - Ecografia abdominală ajută la:
a. - precizarea diagnosticului unor afecţiuni ale tubului digestiv;
b. - stabilirea naturii chistice sau solide a unor formaţiuni tumorale abdominale palpabile;
c. - urmărirea în timp a unor aspecte patologice, înlocuind metode mai puţin agreabile: colangiografia, arteriografia;
d. - diferenţierea dintre un ulcer şi un cancer gastric.

62. - Tubajul duodenal permite studierea:
a. - chimismului gastric;
b. - funcţiei căilor biliare;
c. - examenul macroscopic, chimic, bacteriologic şi citologic al bilei;
d. - digestiei.

63. - Examenul histopatologic al unor afecţiuni ale peretelui stomacului, intestinului, colonului se poate realiza prin:
a. - puncţie bioptică;
b. - endoscopie;
c. - puncţie abdominală;
d. - prin toate metodele.

64. - Radiografia simplă renală poate evidenţia:
a. - conturul renal, forma, poziţia şi dimensiunile rinichiului;
b. - prezenţa calculilor radiotransparenţi;
c. - prezenţa de tumori retroperitoneale;
d. - calcificări patologice ale parenchimului renal şi calculi radioopaci.

65. - Când nu se poate executa urografia intravenoasă?
a. - când densitatea urinei este peste 1 030;
b. - când ureea depăşeşte 70mg%;
c. - când bolnavul are TBC renal;
d. - când densitatea urinei este sub 1 015.

66. - Ureteropielografia retrogradă şi pielografia ascendentă ne dau informaţii referitor la:
a. - prezenţa de tumori şi calculi vezicali;
b. - anomalii congenitale ale ureterelor şi rinichilor;
c. - existenţa hidronefrozei, tumorilor renale, stricturilor ureterale;
d. - anomalii, stricturi ale uretrei.

67. - Cum se execută şi ce date ne poate furniza cistografia?
a. - se efectuează radiografii înainte de introducerea substanţei de contrast;
b. - se introduc pe sondă 100-200 cm^3 substanţă de contrast, se execută câteva radiografii în timpul şi la sfârşitul injectării;
c. - arată calibrul şi modificările morfologice şi funcţionale ale ureterelor;
d. - permite studierea dinamicii destinderii vezicii, conturul şi prezenţa unor formaţiuni intravezicale: tumori, calculi.

68. - Care sunt timpii de opacifiere într-o arteriografie sau angiografie renală?
a. - timpul bazinetal;
b. - timpul arterial;
c. - timpul nefrografic;
d. - timpul venos.

69. - Proba Addis-Hamburger stabileşte debitul celular pe minut şi capacitatea de eliminare prin urină a elementelor microscopice. Care sunt valorile normale de eliminare pe minut?
a. - leucocite 1 000-2 000;
b. - hematii 7-20;
c. - hematii 500-1 000;
d. - cilindri 7-20;
e. - leucocite 2 000-4 000.

70. - Care este valoarea normală a clearance-ului pentru creatinină?
a. - 30-40 ml/minut;
b. - 70-90 ml/minut;
c. - 110-120 ml/minut;
d. - 150-200 ml/minut.

71. - Care este valoarea normală pentru clearance-ul cu acid paraaminohipuric (PAH)?
a. - 500-600 ml/minut;
b. - 50-60 ml/minut;
c. - 80-140 ml/minut;
d. - 100-200 ml/minut.

72. - Nodulii reci tiroidieni pot fi daţi de:
a. - chist tiroidian;
b. - adenom toxic tiroidian;
c. - ganglioni limfatici;
d. - cancer tiroidian.

73. - Care sunt valorile normale ale iodocaptării cu I131 la 24 de ore?
a. - 10%;
b. - 20%;
c. - 45%;
d. - peste 45%.

74. - Când cresc valorile radiocaptării cu I131?
a. - în normotiroidie;
b. - hipertiroidie;
c. - hipotiroidie;
d. - în prezenţa nodulilor reci.

75. - La bolnavii fără risc operator regimul alimentar va avea cel puţin:
a. - 1 000 calorii;
b. - 2 000 calorii;
c. - 800 calorii;
d. - 3 000 calorii.

76. - În cazul unui bolnav cu apendicită cronică, care are focare de infecţie (dentar, sinusal), cum se va proceda?
a. - se efectuează apendicectomie şi apoi se tratează focarele de infecţie;
b. - se face tratament cu antibiotice şi se operează de apendicită;
c. - se asanează focarele de infecţie şi după asanare se poate face apendicectomia;
d. - preoperator, intraoperator şi postoperator se face tratament cu antibiotice.

77. - Care din afecţiunile de mai jos pot duce la denutriţie, necesitând un tratament preoperator pentru combaterea denutriţiei?
a. - colecistită calculoasă, colită cronică;
b. - stenozele esofagiene postcaustice şi tumorale;
c. - stenoza pilorică, fistulele digestive;
d. - bolnavii canceroşi în stadiul I.

78. - Examenele de laborator la bolnavii denutriţi arată:
a. - hipoproteinemie cu inversarea raporturilor albumine/globuline;
b. - hiperglicemie;
c. - creşterea numărului de hematii;
d. - deshidratare de cloropenie.

79. - Regimul alimentar la un bolnav denutrit se va administra pe cale:
a. - parenterală, care este cea mai bună;
b. - cale naturală;
c. - gastrostomie, jejunostomie în caz de imposibilitate de alimentare pe cale naturală;
d. - prin clismă.

80. - La un denutrit poate apărea:
a. - slăbirea forţei fizice şi intelectuale;
b. - hipertensiune arterială, hipertermie;
c. - paloare, edeme ale membrelor inferioare;
d. - facies vultos cu teleangectoză.

81. - Cum putem acţiona în cazul în care este greu sau imposibil de a corecta denutriţia?
a. - transfuzie de sânge total, intervenţie chirurgicală pentru înlăturarea afecţiunii cauzale;

b. - perfuzii cu soluţii hidroelectrolitice, după intervenţia operatorie;
c. - aducerea la normal a stării de denutriţie postoperator;
d. - regim alimentar hipercaloric şi apoi intervenţie chirurgicală.

82. - Care este deosebirea între anemia acută şi cea cronică?
a. - ambele se produc prin pierdere de sânge;
b. - anemia acută se produce prin pierdere importantă de sânge într-un timp scurt;
c. - anemia acută se produce prin pierdere de cantităţi mici de sânge în timp îndelungat;
d. - anemia cronică apare când pierderea de sânge este în timp.

83. - Care sunt consecinţele anemiei acute?
a. - hipovolemia;
b. - hemoconcentraţia;
c. - hipoxie prin lipsă de transportori;
d. - pierderea cunoştinţei.

84. - Care este metoda cea mai eficace pentru tratarea unei anemii acute?
a. - transfuzie cu masă eritrocitară;
b. - transfuzie cu sânge integral;
c. - transfuzie cu plasmă;
d. - închiderea sursei hemoragiei.

85. - Un bolnav care are o anemie cronică şi necesită intervenţie de urgenţă, când vom corecta anemia cronică?
a. - corectăm anemia cronică şi apoi îl operăm;
b. - operăm şi apoi corectăm postoperator;
c. - corectarea se va face pe cât posibil preoperator, va continua intraoperator şi apoi postoperator;
d. - corectarea se va face în funcţie de starea generală.

86. - În pregătirea preoperatorie a bolnavilor anemici în etapa hipovolemică se va face:
a. - transfuzie de sânge total conservat;
b. - masă eritrocitară;
c. - administrare de vit. K, Ca, adrenostazin;
d. - perfuzie cu ser fiziologic şi glucozat 5-10%.

87. - În etapa anemică a pregătirii preoperatorii se va administra:
a. - sânge total conservat;
b. - masă eritrocitară;
c. - vitaminoterapie;
d. - transfuzie cu plasmă.

88. - În condiţiile în care nu necesită intervenţie de urgenţă şi bolnavul prezintă următoarele valori, e bine să fie amânată operaţia până la refacerea pierderilor de sânge:
a. - hematiile sub 4,5 milioane;
b. - Hb sub 10 g%;
c. - hematocritul sub 40%;
d. - hematiile sub 3 milioane, Hb sub 8 g%, Ht sub 30%.

89. - Care din manoperele de mai jos sunt necesare pentru pregătirea bolnavilor cu stenoză esofagiană pentru operaţie?
a. - asigurarea alimentaţiei pe cale parenterală;

b. - instituirea gastrostomiei pentru realimentare;
c. - corectarea anemiei, hipoproteinemiei, asigurarea unei bune ventilaţii pulmonare;
d. - spălături esofagiene şi aspiraţie pentru prevenirea infecţiilor pulmonare.

90. - Care sunt caracteristicile stenozei pilorice ulceroase şi a celei neoplazice?
a. - în ambele avem deperdiţie mare de lichide cu deshidratare cu cloropenie;
b. - în stenoza neoplazică tulburările hidroelectrolitice sunt mai puţin pregnante;
c. - în stenoza pilorică ulceroasă predomină hipoproteinemie şi infecţie datorită aclorhidriei;
d. - în stenoza ulceroasă predomină tulburările hidroelectrolitice, iar în cea neoplazică anemie, hipoproteinemie şi infecţie.

91. - Care din elementele de mai jos trebuie normalizate, în funcţie de care se va face intervenţie chirurgicală într-o stenoză pilorică ulceroasă?
a. - normalizarea tensiunii arteriale şi E.K.G.;
b. - normalizarea coloraţiei tegumentelor;
c. - normalizarea diurezei, hematocritului, ionogramei;
d. - îmbunătăţirea stării generale şi creşterea în greutate.

92. - Corectarea hipoproteinemiei la bolnavii cu stenoză pilorică neoplazică se va face prin:
a. - prefuzii cu ser fiziologic şi glucozat 5-10%;
b. - regim hipercaloric, bogat în proteine;
c. - administrare de antibiotice;
d. - transfuzii cu plasmă, proteine hidrolizate, aminoacizi esenţiali.

93. - Cum pregătim preoperator colonul?
a. - regim alimentar bogat în fibre celulozice;
b. - regim sărac în reziduuri, administrare de oleu de parafină, clisme repetate;
c. - administrare de purgative drastice de tipul sulfatului de magneziu;
d. - tratament cu neomicină sau cu tetraciclină cu 48 ore înaintea intervenţiei.

94. - Cum facem pregătirea preoperatorie a unui bolnav cu H.D.S. cu anemie severă cu tendinţă la şoc?
a. - instituim sondă gastrică şi administrăm pansamente gastrice şi trombină;
b. - transfuzie cu sânge, intervenţie precoce;
c. - administrare de anticoagulante: vit. K, C, Ca, adrenostazin;
d. - transfuzie intra- şi postoperatorie.

95. - Pregătirea preoperatorie a bolnavilor cardiaci urmăreşte compensarea cordului prin:
a. - regim alimentar cu multe lichide;
b. - repaus la pat;
c. - oxigenoterapie;
d. - medicaţie tonicardiacă;
e. - administrare preoperatorie de atropină.

96. - Cum se stabileşte riscul operator la un cardiac, care necesită intervenţie pe alt organ (stomac, intestin, rinichi etc.)?
a. - riscul este de gradul III;
b. - riscul se stabileşte în funcţie dacă boala de inimă este compensată;
c. - în funcţie de afecţiunea pentru care se operează;
d. - în funcţie dacă boala de inimă este decompensată.

97. - Care din bolile de inimă contraindică şi cât timp intervenţia operatorie?
a. - infarct miocard, 1 an de la producerea lui;
b. - insuficienţă cardiacă, cel puţin 2 luni de la reducerea ei;
c. - orice tulburare de ritm cardiac;
d. - infarct miocardic, chiar compensat, cel puţin 3 luni de la accident.

98. - Se va evita administrarea de atropină la cardiaci pentru că:
a. - măreşte iritabilitatea inimii;
b. - scade ritmul cardiac;
c. - poate să dea edem pulmonar acut;
d. - poate produce hipotensiune arterială.

99. - Ce medicaţie este indicată la arteritici pentru pregătirea lor pentru operaţie?
a. - vasodilatatoare, anticoagulante, antibiotice;
b. - anticoagulante, sedative, antitermice;
c. - medicaţie antiaritmică, antialgică;
d. - coagulante, vitaminoterapie.

100. - În care din afecţiunile pulmonare de mai jos este contraindicată o intervenţie pentru afecţiuni cronice?
a. - pneumonie;
b. - emfizem pulmonar;
c. - astm bronşic;
d. - traheobronşite acute.

101. - Ce obiective trebuie să urmărească pregătirea preoperatorie a unui bolnav pulmonar, ca să se poată efectua o intervenţie operatorie?
a.- oprirea sau rărirea tusei;
b. - uscarea completă a secreţiilor;
c. - reducerea secreţiilor sub 50 ml/ 24 ore;
d. - vindecarea completă a bolnavului pulmonar, după care se va putea face intervenţia operatorie.

102. - În efectuarea anesteziei la un bolnav pulmonar, anestezistul trebuie să ţină cont de:
a. - pericolul de a inunda plămânul sănătos cu secreţiile celui bolnav;
b. - pregătirea preoperatorie făcută;
c. - suferinţa centrului respirator care poate fi uşor inhibat;
d. - de a nu produce o hiperhidratare.

103. - Cu ce anestezice se va face anestezia generală şi cum trebuie să fie ea?
a. - anestezia se va face cu eter, halotan, barbiturice;
b. - protoxid de azot, ciclopropan;
c. - anestezia trebuie să fie profundă pentru a nu permite transmiterea excitaţiilor din zonele reflexogene;
d. - superficială, completată cu blocarea zonelor reflexogene prin infiltraţie largă cu novocaină.

104. - Ce dereglări prezintă bolnavul hepatic, care trebuie corectate în limita posibilului, preoperator?
a. - este denutrit din cauza inapetenţei şi absorbţiei intestinale încetinite;
b. - este hiperhidratat;
c. - are tendinţa la hemoragii prin lipsa vit. K;
d. - are hipovitaminoză A, B, C, D.

105. - Cum pregătim bolnavul hepatic?
a. - alimentaţie bogată în lipide;

b. - administrare de vit. K şi C;
c. - perfuzii cu hidrolizat de proteine şi aminoacizi;
d. - transfuzii masive de sânge.

106. - Ce deficienţă urmează a fi corectată preoperator la un bolnav renal?
a. - dezechilibrul hidroelectrolitic şi acido-bazic;
b. - hipotensiunea arterială şi tulburările de ritm cardiac;
c. - hipoproteinemia, edemele şi H.T.A. secundară;
d. - tratarea tulburărilor digestive.

107. - De ce sunt contraindicate opiaceele la un renal?
a. - măresc filtrul renal;
b. - reduc filtrul renal;
c. - provoacă oligurie şi anurie;
d. - produc greţuri şi vărsături.

108. - Care va fi raţia zilnică a unui diabetic compensat?
a. - glucide 150 g, lipide 100 g, proteie 50 g;
b. - glucide 200 g, lipide 70 g, proteine 150-200 g;
c. - glucide 300 g, lipide 200 g, proteine 100 g;
d. - glucide 350 g, lipide 70 g, proteine 120 g.

109. Ce facem cu un bolnav chirurgical diabetic, la care nu se reduce glicemia?
a. - operăm şi postoperator administrăm 60-80 U insulină;
b. - administrăm preoperator 60-80 U insulină, operăm şi administrăm postoperator aceeaşi doză de insulină;
c. - înlocuim insulina cu sulfamide antidiabetice;
d. - schimbăm regimul alimentar şi tratamentul antidiabetic.

110. - Ce anestezie poate fi folosită la diabetici?
a. - mixtă: barbiturice şi eter sau ciclopropan;
b. - monoanestezie cu fluotan sau penthran;
c. - rahianestezie;
d. - orice anestezie, nu există contraindicaţii făcute la vreun anestezic.

111. - Care din dereglările de mai jos le poate produce obezitatea?
a. - diminuarea capacităţii respiratorii;
b. - insuficienţă hepatică;
c. - tulburări cardio-vasculare;
d. - diminuarea diurezei şi acumulare de metaboliţi în sânge;
e. - tendinţă la tromboze.

112. - În care din împrejurările de mai jos suntem obligaţi să operăm un obez, fără o pregătire prealabilă, care să ducă la slăbire?
a. - apendicită cronică, colecistită calculoasă;
b. - peritonită, ocluzie intestinală;
c. - hernie inghinală, ulcer duodenal;
d. - varice, hemoroizi.

113. - Care din complicaţiile postoperatorii de mai jos sunt mai frecvente la obezi?
a. - boala tromboembolică;
b. - hiperhidratare şi edem pulmonar acut;
c. - complicaţii pulmonare;
d. - insuficienţă renală.

114. - Ce se va urmări şi cum se va face pregătirea preoperatorie a bolnavilor vârstnici?
a. - îmbunătăţirea constantelor homeostazice;

b. - administrare de testosteron 25-50 mg;
c. - vitaminoterapie;
d. - tonice cardiace;
e. - gimnastică respiratorie, eventual aerosoli.

115. - În pregătirea preoperatorie a bolnavilor alergici se va avea în vedere:
a. - cunoaşterea medicamentelor la care bolnavul este alergic;
b. - evitarea administrării medicamentelor care produc alergie;
c. - desensibilizare şi tratament cu antihistaminice;
d. - tratament cu antialgice şi anticoagulante.

116. - Ce regim alimentar dăm bolnavului în preziua operaţiei?
a. - regim alimentar obişnuit;
b. - regim hidric;
c. - dimineaţa şi la prânz regim obişnuit, iar seara regim hidric;
d. - nu se dau alimente grele cu 24 de ore înaintea operaţiei.

117. - Pentru a avea un somn liniştit, ce medicamente administrăm în seara dinaintea operaţiei?
a. - fenobarbital;
b. - mialgin;
c. - paracetamol;
d. - romergan.

118. - Cu cât timp înaintea operaţiei trebuie să radem regiunile păroase?
a. - cu 48 de ore înaintea operaţiei;
b. - în seara dinaintea operaţiei;
c. - cu 1-2 ore înaintea operaţiei;
d. - pe masa de operaţie.

119. - Pentru sedarea preoperatorie a bolnavului, ce medicamente se administrează cu 1/2 oră înaintea intervenţiei chirurgicale?
a. - luminal;
b. - mialgin;
c. - fortral;
d. - atropină.

Capitolul 20 COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII

Verificaţi-vă cunoştinţele

20.1. Complicaţiile postoperatorii imediate şi precoce 579
20.1.1. Complicaţiile parietale imediate şi precoce 579
20.1.1.1. Sângerarea 579
20.1.1.2. Seromul 580
20.1.1.3. Hematomul 580
20.1.1.4. Supuraţia plăgilor 580
20.1.1.5. Eviscerаţia 580
20.1.2. Complicaţiile infecţioase postoperatorii 581
20.1.2.1. Complicaţii infecţioase locale, independente de focarul operator 581
20.1.2.1.1. Parotidite 581
20.1.2.1.2. Infecţiile urinare 581
20.1.2.1.3. Abcesul fesier 582
20.1.2.2. Complicaţii infecţioase generale 582
20.1.2.2.1. Septicemia 582
20.1.2.2.2. Tetanosul 583
20.1.3. Complicaţiile respiratorii 583
20.1.3.1. Laringotraheitele 583
20.1.3.2. Edemul glotei 583
20.1.3.3. Atelectazia pulmonară 584
20.1.3.4. Pneumonia şi bronhopneumonia 584
20.1.3.5. Sindromul Mendelsohn 585
20.1.3.6. Insuficienţa respiratorie acută postoperatorie 585
20.1.4. Complicaţiile cardio-vasculare 586
20.1.4.1. Edemul pulmonar acut 586
20.1.4.2. Boala tromboembolică 586
20.1.4.2.1. Boala tromboembolică a membrelor inferioare . . . . . 58.
20.1.4.2.2. Embolia pulmonară 587
20.1.4.3. Infarctul miocardic postoperator 588
20.1.4.4. Alte complicaţii cardio-vasculare postoperatorii 589
20.1.5. Complicaţiile digestive 589
20.1.5.1. Vărsăturile 589
20.1.5.2. Staza gastrică 590

20.1.5.3. Dilataţia acută de stomac 591
20.1.5.4. Sughiţul 591
20.1.5.5. Meteorismul abdominal 592
20.1.5.6. Ocluzia intestinală postoperatorie precoce 593
20.1.5.6.1. Ileusul funcţional postoperator 593
20.1.5.6.2. Ocluzia mecanică postoperatorie 594
20.1.5.7. Peritonita postoperatorie precoce 594
20.1.5.8. Fistulele postoperatorii 595
20.1.5.9. Hemoragiile postoperatorii 595
20.1.5.10. Alte complicaţii digestive postoperatorii 595
20.1.6. Complicaţiile aparatului urinar 596
20.1.6.1. Retenţia acută de urină 596
20.1.6.2. Infecţia urinară 597
20.1.6.3. Insuficienţa renală acută postoperatorie 597
20.1.7. Complicaţiile trofice (escara postoperatorie de decubit) 597
20.2. Complicaţiile postoperatorii tardive 598
20.2.1. Complicaţiile tardive locale 598
20.2.1.1. Cicatrici patologice 598
20.2.1.2. Granulomul de fir 599
20.2.1.3. Eventraţia 599
20.2.2. Complicaţii tardive generale 599
20.2.2.1. Ocluzia intestinală 599
20.2.2.2. Sechele posttrombotice 600
20.2.2.3. Insuficienţa renală cronică 600
20.2.2.4. Starea de denutriţie 600
20.2.2.5. Prezenţa diferitelor fistule 600
20.2.3. Complicaţii tardive consecutive unor intervenţii operatorii 600
Chestionar la capitolul 20 601

Orice intervenţie chirurgicală comportă un risc operator. Nu trebuie neglijate intervenţiile mici care şi ele pot da complicaţii foarte grave.

Complicaţiile pot fi locale (parietale) şi generale (ale sistemelor şi aparatelor sau chiar ale întregului organism). Atât complicaţiile locale, cât şi cele generale pot fi imediate, precoce sau tardive.

20.1. COMPLICAŢIILE POSTOPERATORII IMEDIATE ŞI PRECOCE

20.1.1. Complicaţiile parietale imediate şi precoce

20.1.1.1. Sângerarea

Imediat după ce bolnavul este dus la salon sau la serviciul de terapie intensivă, putem observa o îmbibare mare a pansamentului cu sânge. Sângerarea aceasta s-a produs fie prin deraparea unui fir, sau un vas colabat din cauza hipotensiunii în momentul închiderii peretelui şi începe să sângereze după restabilirea TA. N-a fost timp pentru constituirea hematomului. Bolnavul este dus la sala de operaţie, se deschide plaga parietală, se face hemostaza, eventual se lasă un dren, se aplică pansament.

20.1.1.2. Seromul

Seromul este o colecţie cu lichid seros sub piele, la nivelul inciziei, datorită decolării mari a ţesutului subcutanat şi secţionării unor vase limfatice. Poate apărea după orice operaţie, dar mai frecvent după operaţia Halstedt (mamectomie lărgită), lipectomii, cura eventraţiilor, operaţii în regiunea renală.

După descoperire, în condiţii de asepsie, se evacuează înainte de a se infecta, drenaj, tratament cu antibiotice.

20.1.1.3. Hematomul

Colecţie de sânge coagulat sau necoagulat, adunat sub piele în cazul hematoamelor superficiale, dar se poate aduna şi subaponevrotic sau retroperitoneal.

Cauza hematomului este desfacerea unui fir de sutură, hemostază insuficient îngrijită, scăderea T.A. în timpul operaţiei.

Risc mare în producerea hematoamelor prezintă bolnavii trataţi cu aspirină, heparină, trombostop.

Hematoamele pot fi mari, dureroase, având culoare violacee a tegumentelor, precoce, sau în cazul hematoamelor profunde, tardivă, putând decola ţesuturile pe mari distanţe.

Hematomul la gât, după tiroidectomie, trebuie descoperit foarte repede, deoarece, prin comprimarea traheei şi fără evacuare, bolnavul poate muri prin asfixie.

Hematoamele se evacuează prin deschidere totală sau parţială a plăgii, se asigură hemostaza, apoi se resutureză, lăsând un dren.

20.1.1.4. Supuraţia plăgilor

Accident regretabil, apare după operaţii septice, dar poate apărea şi după cele aseptice. Apariţia supuraţiei arată deficienţa în sterilizare sau manevrare incorectă intra- şi postoperator.

Infectarea plăgii se semnalează prin temperatură mai ridicată a treia zi după operaţie, cu dureri locale, roşeaţă, infiltrarea pielii şi a ţesuturilor subiacente, frisoane, alterarea stării generale, leucocitoză.

Tratamentul constă în debridarea parţială sau totală a plăgii, evacuarea puroiului, drenaj, pansament, antibioterapie.

20.1.1.5. Eviscerația

Este o complicaţie gravă care se datorează deschiderii parţiale sau totale a plăgii abdominale şi ieşirea prin plagă a viscerelor abdominale (intestin, epiplon).

Se datorează ruperii sau desfacerii firelor de sutură sau ruperii ţesuturilor peretelui abdominal: peritoneu, aponevroze, muşchi, piele.

Apare la delibitaţi, caşectici, hipoproteici, obezi, după eforturi postoperatorii - tuse.

Alteori, poate apărea chiar imediat postoperator după trezire bruscă din somnul anestezic însoţit de tuse şi vărsături sau manevre incorecte când luăm bolnavul de pe masa de operaţie sau când este aşezat în pat.

Pansamentul apare îmbibat cu secreţie sero-sanguinolentă abundentă, iar la scoaterea lui se observă anse şi epiplon. Până la operaţie se face dezinfecţia plăgii din jur, acoperirea cu comprese sterile, îmbibate cu ser fiziologic, încins cu o aleză.

Tratamentul constă în reintegrarea viscerelor şi refacerea peretelui într-un singur plan cu fire neresorbabile, trecute la distanţă de buzele plăgii.

Tratamentul general va consta din antibioterapie, transfuzie cu sânge sau plasmă, aspiraţie gastrică, reechilibrare hidroelectrolitică,vitaminoterapie cu vitamina C.

20.1.2. Complicaţii infecţioase postoperatorii

În acest capitol vor fi cuprinse infecţiile postoperatorii condiţionate în mod direct, dar mai ales indirect, de actul operator.

20.1.2.1. Complicaţii infecţioase locale, independente de focarul operator

*20.1.2.1.1. **Parotidite.*** Parotidita supurativă acută survine la bolnavii debilitaţi care nu se alimentează per os.

■ *Cauzele favorizante:*

- scăderea secreţiei de salivă;
- igienă bucală defectuoasă;
- sonda nazo-gastrică menţinută timp îndelungat;
- teren debilitat: vărsături, anemie, denutriţie.

■ *Factorul determinant* este dat de germenii patogeni, mai ales stafilococul.

■ *Simptomatologie* - local, după câteva zile după operaţie, apare o tumefacţie parotidiană, durere localizată înaintea pavilionului auricular, tegumentele supraiacente destinse, la început apare sub formă de celulită, ulterior evoluează către supuraţie.

Tratamentul profilactic constă în igienă riguroasă bucală, dezinfecţia cavităţii bucale, iar curativ: antibioterapie, raze X în doze antiinflamatorii, iar în caz de supuraţie - tratament chirurgical.

*20.1.2.1.2. **Infecţiile urinare.*** Se produc după cateterism uretral sau datorită sondei à demeure.

Agenţii patogeni cei mai frecvenţi sunt proteus, bacilul piocianic, stafilococul auriu, colibacilul.

Cauza predispozantă locală este reprezentată de traumatismul mucoasei uretrale în cursul manevrei de sondaj, iar germenii sau asociaţia de germeni este reprezentată de cei cantonaţi în căile urinare inferioare, fie de germeni de contaminare.

Infecţia urinară determină leziuni în epiteliul căilor urinare, iar microbii şi toxinele lor ajung în torentul circulator şi pot da abcese metastatice în toate organele, dar mai ales la rinichi.

În forma acută, după traumatism apare frison, febră, tulburări de micţiune (disurie, palakiurie, tenesme vezicale), facies vultos, limbă uscată, transpiraţii profuze. După câteva zile bolnavul reintră în normal.

■ *Tratamentul profilactic* constă în neaplicarea de rutină a sondajului vezical, ci numai cu indicaţie precisă, executat cu blândeţe şi în condiţie de asepsie perfectă; la perspectiva sondajelor repetate se va prefera sonda à demeure.

■ *Tratamentul curativ* - combaterea activă a infecţiei prin administrarea de tetraciclină, ampicilină, iar după 24-48 ore, conform cu antibiograma;

- chimioterapie cu neoxazol, sulfametin, biseptol, negram, acţionează eficient în dezinfecţia căilor urinare, mai slab asupra infecţiei parenchimului renal;
- combaterea şocului şi deshidratării prin perfuzii cu substituenţi ai plasmei, corticoizi, anabolizante etc.

20.1.2.1.3. Abcesul fesier

■ Apariţia abcesului fesier ca o complicaţie postoperatorie este justificată de:

- frecvenţa mai mare decât în alte circumstanţe;
- rezistenţa germenilor cauzali la administrarea de antibiotice;
- pierderea din vedere a posibilităţii de explicaţie, uneori a originii febrei postoperatorii.

■ Factorii cauzali sunt: asepsia incorectă, injectarea de substanţe hipertone, iritante, care prin necroza produsă favorizează infecţia şi injectarea subcutanată a substanţelor medicamentoase de uz strict intramuscular.

Germenul cel mai des întâlnit este stafilococul.

Simptomatologia poate fi astfel sintetizată:

- la 24 de ore după inoculare, bolnavul prezintă uşoară jenă locală şi roşeaţă. În acest stadiu se poate spera la evoluţie bună după tratament conservator;
- după câteva zile (3-4) durerea se intensifică, la palpare se relevă o tumefacţie fermă în cadranul supero-extern al regiunii fesiere, fenomenele generale devin pregnante;
- ultimul stadiu e cel de colecţie purulentă - durerea capătă caracterul de senzaţie de tensiune, apare fluctuenţa. Semnele generale pot fi marcante: cefalee, febră ridicată, frisoane, prostraţie. E momentul intervenţiei chirurgicale.

■ *Tratamentul profilactic* se adresează condiţiilor de asepsie.

■ *Tratamentul curativ* în faza de congestie: comprese reci, repaus la pat, antibiotice, raze ultrascurte reci. Tratamentul în stadiul de colecţie este chirurgical, sub anestezie bună, constă în incizie largă în partea cea mai declivă a colecţiei, prelevare de puroi pentru identificarea germenului şi antibiogramă, evacuarea puroiului, desfiinţarea fundurilor de sac, spălare cu apă oxigenată, drenaj, pansament în funcţie de gradul de secreţie al plăgii.

20.1.2.2. Complicaţii infecţioase generale

20.1.2.2.1. Septicemia. Septicemia postoperatorie este o infecţie bacteriană foarte gravă, care, dacă nu este diagnosticată şi tratată la timp, poate duce la exitus.

Din punct de vedere al porţii de intrare şi constituirii focarului primar, se pot întâlni două situaţii:

a) Septicemia cu punct de plecare operaţia însăşi: dehiscenţe anastomotice, perforaţii de organ, necroze viscerale, peritonită difuză şi localizată, supuraţii parietale etc.

b) Septicemii cu punct de plecare din afara zonei operaţiei: cateter i.v. pentru perfuzie continuă, materiale de perfuzat contaminate, traheostomii prost îngrijite etc.

Factorii determinanţi sunt germenii frecvent întâlniţi: colibacilul, piocianicul, stafilococul, klebsiela etc.

■ Factorii favorizanţi sunt în acelaşi timp şi factori de gravitate:

- modificarea reactivităţii organismului, datorită bolii pentru care s-a practicat intervenţia chirurgicală;
- agresiunea chirurgicală;
- operaţiile septice: peritonite, abcese, ocluzii etc;
- transfuzii masive de sânge, care scad de obicei potenţialul imunologic al bolnavului;
- antibioterapia preventivă, aplicată de principiu de către unii chirurgi, duce la selecţia germenilor rezistenţi la antibiotice;

- vârsta înaintată, tarele organice compensate sau decompensate.

■ Simptomatologia, diagnosticul şi tratamentul au fost descrise la capotolul "Septicemia".

20.1.2.2.2. Tetanosul. Tetanosul, toxiinfecţia datorită bacilului tetanic, poate apărea ca o complicaţie postoperatorie. Prezenţa sporilor în conţinutul intestinal explică tetanosul după intervenţiile pe tubul digestiv. Alte surse de contaminare, dar mult mai rare, sunt sporii din plicile cutanate, care, cu ocazia injecţiilor intramusculare pot fi introduşi în organism; de asemenea, sporii tetanici din catgutul prost sterilizat şi folosit pentru ligaturi şi suturi.

Simptomatologia, diagnosticul şi tratamentul au fost descrise la capitolul respectiv.

20.1.3. Complicaţiile respiratorii

Cu toate măsurile de pregătire preoperatorie a bolnavilor, complicaţiile respiratorii postoperatorii sunt de departe cele mai frecvente.

■ *Factorii favorizanţi şi declanşatori*:

a) *Terenul* - bătrânii sunt mai des afectaţi, insuficienţa respiratorie sau cardiacă, tabagismul, alcoolismul.

b) *Tipul de chirurgie* - chirurgie înaltă abdominală, toraco-abdominală, esofagiană;

c) *Hipoventilaţia pulmonară* - favorizată de poziţia laterală sau Trendelenburg pe masa de operaţie şi durerea persistentă, bandajele strânse, lipsa mobilizării, alimentaţia parenterală în perioada postoperatorie.

d) *Infecţiile* - redeşteptarea unor infecţii pulmonare sau rinofaringiene, greşeli de asepsie în timpul aspiraţiei în intubaţia prelungită.

e) *Obstrucţia bronhoalveolară* prin hipersecreţie şi hipotonie bronşică.

f) *Iritaţia mecanică* sau chimică a mucoaselor tractului respectiv.

20.1.3.1. Laringotraheitele

Sunt determinate în general de intubaţiile orotraheale, au un prognostic bun, dar sunt supărătoare pentru bolnav.

Sondele prea groase în raport cu traheea, compresiunea prelungită a balonaşului de peretele traheei, ca şi substanţele iritante vehiculate pe sondă sunt factorii declanşatori ai laringotraheitei.

Clinic, se manifestă prin senzaţie de usturime şi durere la nivelul laringelui, voce stinsă şi răguşită, tuse uşoară.

Tratamentul constă în comprese calde în jurul gâtului, repaus vocal, antibiotic general şi prin aerosoli, antitusive.

20.1.3.2. Edemul glotei

Etiologia este aceeaşi ca şi a laringotraheitelor, însă simptomatologia e dramatică: cianoză, tahipnee, tiraj, cornaj. Tratamentul constă în administrare de hemisuccinat de hidrocortizon 200-500 mg, la nevoie traheostomie, tratament cu antibiotice, comprese calde în regiunea cervicală anterioară, poziţie semişezândă, aerosoli.

20.1.3.3. Atelectazia pulmonară

Este cea mai obişnuită complicaţie postoperatorie, mai ales când se operează pe abdomenul superior şi esogaf.

După întindere poate fi: masivă (cea mai gravă), lobară, segmentară, producându-se prin turtirea alveolelor, consecutiv obstrucţiei unei bronhii corespunzătoare. Zona atelectatică este nefuncţională.

Cauzele atelectaziei pot fi grupate în trei categorii:

- modificări ale secreţiei bronşice;
- deficienţe în eliminarea secreţiilor bronşice;
- reducerea calibrului bronşic.

Printre factorii favorizanţi recunoaştem: durerea şi imobilitatea reflexă consecutivă a bazei toracelui şi diafragmului, pneumoperitoneul postoperator, suprimarea reflexului de tuse, deshidratarea; iar ca factori predispozanţi: obezitatea, fumatul, bolile pulmonare preexistente intervenţiei chirurgicale insuficient tratate (emfizem pulmonar, bronşită cronică, bronşectaziile), profunzimea şi durata anesteziei etc.

Ca simptomatologie remarcăm la 48-72 ore postoperator un junghi toracic sau o jenă dureroasă inspiratorie, febră, dispnee în raport cu suprafaţa pulmonară colabată, cianoză, absenţa murmurului vezicular, iar examenul radiologic ne arată o umbră cu întindere variabilă, deplasare omolaterală a mediastinului, ridicarea şi imobilitatea diafragmului.

În cazul unei evoluţii favorabile în 2-3 zile, febra cedează, semnele clinice şi radiologice dispar; din contră, în cazul unei evoluţii nefavorabile, datorită neventilării şi dezvoltării florei microbiene se produce infecţia zonei respective: pneumonia şi bronhopneumonia.

Tratamentul profilactic constă în tratarea preoperatorie a suferinţelor pulmonare, uscarea plămânului umed, suprimarea bronhospasmelor, gimnastică respiratorie, intraoperator - aspiraţia secreţiilor bronşice, ventilaţie pulmonară bună, postoperator - mobilizare precoce a bolnavului, aspiraţia secreţiilor, tuse comandată, suprimarea durerii, aerosoli.

Curativ se va urmări dezobstrucţia bronhiilor şi antibioterapie.

20.1.3.4. Pneumonia şi bronhopneumonia

Pneumonia şi bronhopneumonia sunt de cele mai multe ori urmările unei atelectazii. Pot apărea însă şi direct. Din cauza neventilării - imposibilităţii de circulaţie a aerului în arborele bronşic al zonei respective - germenii microbieni existenţi aici sau care au pătruns în arborele respirator în timpul intervenţiei operatorii ori imediat după aceea, se dezvoltă şi dau naştere unei pneumonii sau bronhopneumonii care cuprinde apoi zone şi mai largi decât cea iniţială. De obicei, complicaţia apare dupa *24-48 de ore de la operaţie*; se manifestă printr-un *puls mai frecvent, respiraţii mai numeroase, tuse, dureri toracice*, chiar *cianoză şi stare de agitaţie*. La scurt timp apare o *expectoraţie* mai mult sau mai puţin abundentă. Aceste complicaţii apar cel mai frecvent: după operaţii pe torace sau pe regiunea superioară a abdomenului, la persoanele mai în vârstă, la fumători, la cei la care operaţia a fost de durată mai lungă şi s-a desfăşurat într-o sală insuficient încălzită, sau la cei care au vărsat în timpul intervenţiei operatorii şi au aspirat o parte din conţinutul vomat.

Intubaţia traheală şi substanţele narcotice administrate pe cale respiratorie, ca şi unele infecţii ale arborelui respirator preexistente operaţiei favorizează apariţia

complicaţiilor pulmonare. Complicaţiile respiratorii apar adeseori la bolnavii care au stat mult în decubit dorsal după operaţie.

Terapeutica acestei complicaţii, extrem de grave uneori, constă în primul rând în *prevenirea apariţiei ei* în timpul operaţiei, apoi în aranjarea bolnavului în pat, într-o poziţie corectă, evitarea ca acesta să stea pe un cearşaf îmbibat de transpiraţii sau secreţii, plasarea sa într-o cameră bine aerisită şi lipsită de germeni infecţioşi, oxigenare suplimentară la nevoie. Nu trebuie să se uite că ea poate apărea şi mai târziu după operaţie, dacă bolnavul insuficient de conştient varsă şi îşi inspiră o parte din conţinutul ce se evacuează din stomac.

Tratamentul curativ este cel clasic al infecţiilor pulmonare: antibiotice, combaterea tusei, antipiretice, expectorante etc.

20.1.3.5. Sindromul Mendelsohn

Este o pneumonie chimică provocată de regurgitarea sucului gastric bogat în acid clorhidric în arborele bronşic.

Simptomatologia este dramatică şi decurge în două faze:

a) faza de reacţie inflamatorie - apare în primele ore după inhalarea sucului gastric. Este dominată de tahipnee, cianoză, tahicardie, hipotensiune, tuse chinuitoare şi semne de bronhospasme;

b) faza de edem acut toxic cu expectoraţie serosanguinolentă şi insuficienţă respiratorie şi circulatorie.

■ *Tratamentul:*

- *profilactic* - golirea preoperatorie a stomacului, sondă de aspiraţie gastrică, combaterea anxietăţii;
- *curativ* - intubaţie orotraheală, aspiraţie traheobronşică, antiinflamatori - corticoterapie masivă, antibiotice cu spectru larg, combaterea insuficienţei respiratorii şi circulatorii.

20.1.3.6. Insuficienţă respiratorie acută postoperatorie

Insuficienţa respiratorie acută este un sindrom complex, care constă în incapacitatea plămânilor de a menţine oxigenarea în limite fiziologice.

■ Factorii care pot genera insuficienţa respiratorie acută postoperatorie pot fi:

- *factori ce ţin de terenul bolnavului:* bronhopneumonia obstructivă difuză cronică, obezitatea, insuficienţa renală cronică (când anestezia necesită administrare de barbiturice şi curarizante);
- *factorii medicamentoşi:* barbituricele, opiaceele, curare prin hipoventilaţie, antibioticele, mai ales cele nefrotoxice (Kanamicina, Neomicina, Colistina etc.);
- *procesele pleuropulmonare şi cardiocirculatorii* - edemul pulmonar acut, embolia pulmonară, pneumotoraxul bilateral;
- *accidente obstructive ale căilor respiratorii* superioare: edem glotic, aspiraţie de sânge sau secreţii digestive;
- *tipul intervenţiei chirurgicale*: chirurgia esofagului, chirurgia etajului superior abdominal, complicaţii ale chirurgiei abdominale: perforaţii, dezuniri de suturi, peritonite, pancreatite acute etc.

■ Simptomatologia, diagnosticul şi tratamentul au fost descrise în capitolul privind resuscitatea cardio-respiratorie; aici vom insista în câteva cuvinte asupra profilaxiei şi asupra unor principii de tratament.

■ Profilaxia - vizează totalitatea factorilor etiologici şi se va desfăşura în toate etapele legate de actul operator:

a) *Etapa preoperatorie* - va avea în vedere tratamentul factorilor care ţin de terenul bolnavilor: asanarea focarelor infecţioase bucofaringiene, uscarea plămânului umed, ameliorarea ventilaţiei pulmonare;

b) *Etapa intraoperatorie* - va preveni obstrucţia căilor respiratorii şi va urmări o bună ventilaţie pulmonară;

c) *Etapa postoperatorie* - va urmări să se prevină complicaţiile pulmonare, care pot genera insuficienţă respiratorie acută şi va folosi toate mijloacele pentru ameliorarea continuă a ventilaţiei: gimnastică respiratorie cât mai precoce, aerosoli, tuse dirijată, bronhoaspiraţie la nevoie, supraveghere clinică şi radiologică pulmonară, oxigenoterapie.

■ Tratamentul va fi cauzal, prompt şi energic. În orice formă de insuficienţă respiratorie acută se vor lua următoarele măsuri terapeutice:

a) asigurarea şi menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii;

b) asigurarea mobilităţii peretelui toracic şi a diafragmului;

c) ameliorarea hipoxiei prin creşterea presiunii parţiale a O_2 inspirat (oxigenoterapie precoce);

d) stimularea centrilor respiratori deprimaţi.

20.1.4. Complicaţiile cardio-vasculare

20.1.4.1. Edemul pulmonar acut

Se datorează fie unui cord (ventricul stâng) deficient, fie unei supraîncălziri cu lichide a organismului şi în consecinţă şi a plămânului, supraîncărcare foarte periculoasă mai ales la hipertensivi. Apare, de obicei, brusc. Bolnavul tuşeşte mult şi are o expectoraţie aerată, roză. Imaginea radiologică ca şi examinarea cordului pot stabili diagnosticul. Tratamentul va corecta deci insuficienţa cardiacă, hipertensiunea arterială sau supraîncărcarea cu lichide a plămânului cauzatoare a accidentului.

20.1.4.2. Boala tromboembolică

Formarea de cheaguri în venele bazinului şi ale membrelor inferioare reprezintă un pericol postoperator relativ frecvent, cauzele fiind multiple: încetinirea circulaţiei venoase, traumatisme sau iritaţii ale venelor în timpul operaţiei, procese supurative locale care irită endovena sau care prin compresiune încetinesc circulaţia venoasă. Anestezia şi actul chirurgical, oricât de nenocive ar fi ele, pot determina uneori apariţia acestui accident. Decubitul dorsal prelungit, lipsa de mobilizare precoce a membrelor, mai ales a celor inferioare, sunt, de asemenea, factori determinanţi ai apariţiei coagulilor în venele membrelor inferioare şi ale micului bazin. La apariţia acestui accident participă amplitudinea scăzută a mişcărilor toracice cauzată de durerile postoperatorii, de bandajele de corp foarte strânse sau de meteorismul abdominal, care încetinesc circulaţia sângelui către inimă şi favorizează formarea de coaguli. Printre factorii predispozanţi citãm, de asemenea: obezitatea, vârsta înaintată, afecţiunile cardiovasculare, stările de nutriţie defectuoasă, focarele de infecţie, prezenţa de vene varicoase.

Coagulii formaţi în venele bazinului sau ale membrelor inferioare pot să se dezvolte şi să rămână imobilizaţi dând tulburări locale (situaţia cea mai frecventă din fericire) sau pot să se detaşeze şi să pornească către plămâni, dând naştere unei

embolii pulmonare, urmată deseori de moartea bolnavului. Afecţiunea embolică poate depăşi plămânul, ajungând la creier, unde dă naştere unei embolii cerebrale urmată de tulburări grave nervoase sau chiar de moarte.

*20.1.4.2.1. **Boala trombotică a membrelor inferioare** (**flebotromboza sau tromboflebita**)* debutează, de obicei, prin dureri în pulpa gambei (molet), dureri care sunt sesizate de bolnav fie în momentul când merge, fie chiar stând în pat. De multe ori aceşti bolnavi pot fi surprinşi masându-şi pulpa cu intenţia de a-şi calma durerea. Este un gest instinctiv, adeseori periculos, pentru că prin masaj bolnavul poate să-şi mobilizeze coagulul prins încă de endovenă, care, pornind apoi de-a lungul venei cave poate da o embolie gravă, mortală.

Tromboflebita existentă numai la nivelul membrelor inferioare se manifestă şi printr-o creştere *a temperaturii, precedată de un puls care îşi măreşte frecvenţa de la o oră la alta*. Membrul inferior afectat se poate înroşi la nivelul zonei de tromboflebită, mai ales dacă este vorba de afectarea unei vene superficiale, datorită unui fenomen inflamator local care se extinde înafara venei. *Gamba şi uneori şi coapsa cresc în volum.*

În cazul unei flebotromboze sau tromboflebite înalte pe venele bazinului, membrele pelvine pot creşte mult în volum în totalitate şi au *o culoare caracteristică, albă* (flegmatia alba dolens), afecţiune foarte frecventă, până nu de multă vreme, după naşteri şi care se datora nerespectării asepsiei la naştere ca şi imobilizării prelungite în pat, pe primul plan fiind infecţiile genitale post-partum.

Ori de câte ori bănuim o boală trombotică se vor face examene de laborator: timp Quick, timp Howell, timp de protrombină (coagulogramă).

■ *Tratamentul preventiv* constă în mobilizarea foarte precoce în pat şi imediat ce este posibil mişcarea bolnavului pe propriile picioare. Dacă bolnavul urmează să stea imobilizat la pat mai multe zile, el va începe mişcările membrelor imediat ce se trezeşte din somnul narcotic. Dacă nu poate face singur aceste mişcări, i se vor face mişcări pasive de către asistenta medicală şi va sta pe o parte şi pe alta, ori de câte ori este posibil. Bolnavul va sta de câteva ori pe zi cu faţa în jos, întrucât decubitul dorsal favorizează staza în micul bazin şi în membrele inferioare. Sunt chirurgi care recomandă, mai ales după operaţii pe micul bazin, purtarea în pat de ciorapi elastici. Terapia antiagregantă (Dipiridamol, Aspirină) ca şi Heparina, Calciparina, Indometacinul (capsule sau supozitoare) sunt foarte utile în profilaxia tromboemboliei.

■ *Tratamenul curativ* constă în imobilizarea simplă sau pe atelă, în pat, a membrului afectat şi continuarea mobilizării active a restului corpului. Se administrează Heparină, urmată de Trombostop, sub controlul examenelor de laborator specificate mai sus, al stării generale şi locale a bolnavului, beta-blocante (Propranolol), Indometacin, antiagregante, ungeri superficiale ale membrelor cu Lasonil Variterp, Troxevazin şi Hidrocortizon acetat. Gamba şi coapsa afectate se acoperă cu prişniţe.

Am insistat asupra bolii trombotice care apare pe venele bazinului şi ale membrelor inferioare. E bine să se ştie că localizări relativ frecvente pot fi pe oricare altă venă din corp.

*20.1.4.2.2. **Embolia pulmonară**.* Este complicaţia cea mai gravă a trombozelor din sistemul cav inferior, constituind prin excelenţă o urgenţă medico-chirurgicală.

Trombusul desprins din sistemul aferent venei cave inferioare, migrează putând ajunge în atriul drept şi prin ventriculul drept în artera pulmonară. În funcţie de

mărimea sa, el produce obstrucţii mai mult sau mai puţin complete ale sistemului arterei pulmonare, uneori se opreşte chiar călare pe bifurcaţia arterială, alteori dă embolii multiple interesând în general ramuri periferice ale arterei pulmonare.

Emboliile mici produc infarcte pulmonare, concomitente sau succesive cu tot răsunetul lor clinic şi radiologic.

Se disting mai multe forme clinice:

a) *forma letală* - se caracterizează prin şoc cu paloare, hipotensiune arterială, tahicardie, anxietate, agitaţie, moarte subită;

b) *embolia pulmonară masivă* realizează cordul pulmonar acut: bolnavul este rece, umed, palid sau cianotic, dispneic, şocul domină tabloul clinic, T.A. este sub 80 mm Hg, pulsul filiform, extremităţile reci, la care se adaugă semnele insuficienţei ventriculare drepte, hepatomegalie dureroasă, jugulare turgescente, zgomot de galop.

c) *Infarctul pulmonar redus* - deseori multiplu, interesează mai ales lobul inferior, clinic debut violent, dispnee, junghi toracic, hemoptizie;

d) *forma subclinică (frustă)* este oligosimptomatică, se manifestă prin anxietate, tahipnee de scurtă durată, tahicardie, poate fi produsul unei embolii masive. După câteva zile apar semne de infarct pulmonar;

e) *forma greu de diagnosticat* - poate apărea ca o stare neaşteptată de şoc, un angor cu colaps, având aspectul unui infarct miocardic, un tablou de bronhopneumonie febrilă, cu focare parenchimatoase şi revărsat pleural etc.

■ Profilaxia urmăreşte pre-, intra- şi postoperator prevenirea trombozelor venoase şi a declanşării trombemboliei. În cazul apariţiei trombozelor, profilaxia emboliei pulmonare va consta în ligatura trunchiului venos emboligen.

■ Tratamentul curativ va fi un tratament medical susţinut, având următoarele obiective:

a) *terapia şocului* - se va face cu vasoconstrictoare (Izuprel 5-10 fiole în 250 ml ser glucozat pentru menţinerea T.A.), hemisuccinat de hidrocortizon, antihistaminice, tonice cardiace injectabile de tip digitalic (digoxin, lanatosid);

b) terapia asfixiei - oxigenoterapie;

c) combaterea durerii - administrarea de morfină sau mialgin în doze mici;

d) tratamentul hipercoagulabilităţii prin perfuzii cu heparină;

e) tratament trombolitic - prin administrare de streptokinază şi urokinaze, care administrate precoce au dat rezultate bune.

Tratamentul chirurgical va consta în trombembolectomie, care se poate face într-un serviciu de chirurgie cardio-vasculară, bine dotat.

20.1.4.3. Infarctul miocardic postoperator

Frecvenţa infarctului miocardic acut (I.M.A.) postoperator este dată de bolnavii de peste 50 ani, cei cu cardiopatie ischemică cronică şi infarct în antecedente, obezi, diabetici. Terenul cardio-vascular este în principal vinovat de producerea I.M.A. postoperator, dar nu-i mai puţin adevărat că şi intervenţiile chirurgicale pot favoriza producerea lui prin:

- lărgirea indicaţiilor chirurgicale la vârste mai înaintate;
- operaţii mai laborioase datorită posibilităţilor moderne de anestezie şi terapie intensivă;
- modificări hemodinamice şi hidroelectrolitice, de coagulare, consecutive intervenţiilor chirurgicale etc.

Ocluzia coronariană şi deci I.M.A. postoperator survine pe vase afectate anterior, favorizate de modificările ce survin consecutiv anesteziei şi intervenţiei chirurgicale.

Clinic în I.M.A. postoperator, cel mai adesea se constată: durere precordială, cu iradieri specifice, tahicardie, hipotensiune, cianoză, anxietate, dar poate fi şi nedureros, mai ales în primele trei zile, când bolnavului i se administrează analgetice în cantităţi mai mari.

■ *Tratamentul profilactic* are o importanţă deosebită:

- examenul EKG se va practica de rutină preoperator şi postoperator bolnavilor ce depăşesc 45-50 de ani;
- bolnavii cu risc coronarian vor fi pregătiţi adecvat preoperator;
- bolnavii care au avut un infarct miocardic cu mai puţin de 6 luni înainte, vor fi amânaţi şi pregătiţi până la asigurarea unui bun moment operator;
- bolnavii cu HTA visceralizată, diabetici, cei cu tulburări de ritm şi de conducere, ca şi cei cu insuficienţă cardiacă, dacă boala chirurgicală permite, intervenţia chirurgicală va fi amânată în vederea reducerii riscului;
- sedarea bolnavilor cu teren vascular va fi cât se poate de bine individualizată;
- alegerea tipului de operaţie va ţine cont atât de prognosticul funcţional al afecţiunii de bază, dar şi de durata intervenţiei.

■ *Tratamentul curativ* al I.M.A. postoperator necomplicat va consta în: repaus la pat 3-5 săptămâni, instalarea unui cateter venos care permite perfuzia de glucoză, injectarea drogurilor, administrarea de anticoagulante (heparină) sub controlul de laborator, oxigenoterapie, combaterea durerii.

20.1.4.4. Alte complicaţii cardio-vasculare postoperatorii

Postoperator (dar mai ales intraoperator) se poate produce stop cardiac, complicaţie foarte gravă, care necesită luarea tuturor măsurilor de resuscitare cardio-respiratorie.

La fel, complicaţie cardio-circulatorie, dar în acelaşi timp al întregului organism îl reprezintă şocul postoperator.

Ambele au fost descrise la capitolele respective.

20.1.5. Complicaţiile digestive

Complicaţiile digestive postoperatorii sunt multiple şi pot merge de la tulburări funcţionale (vărsături, stază gastrică, ileus dinamic), care necesită tratament medical, la tulburări mecanice (ocluzie intestinală), tulburări hemoragice (hemoragie intraperitoneală, ulcer de stres hemoragic) şi complicaţii care duc la peritonite (desuniri şi fistule digestive) care necesită tratament chirurgical de urgenţă, alături de măsuri privind reechilibrarea hemodinamică, hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică.

20.1.5.1. Vărsăturile

Vărsăturile care apar imediat după operaţie au drept cauză narcoza. Pot fi însă determinate de tracţiunile ce s-au exercitat în timpul operaţiei, pe mezouri, sau sunt produse de iritaţia peritoneului. Această iritaţie este determinată de inflamaţii, sângerări, secreţii, tuburi de dren etc.

Vărsăturile pot produce dureri în regiunea operatorie, ca şi desfacerea plăgii, urmată uneori de evisceraţie.

Prin vărsături se pot pierde cantităţi mari de electroliţi, care dereglează echilibrul hidroelectrolitic al organismului, având ca urmare acidoza, uremia etc.

Este deci necesar să se evite apariţia vărsăturilor printr-un act operator foarte corect şi blând şi printr-o narcoză de bună calitate. Ori de câte ori vărsăturile sunt foarte supărătoare şi frecvente, se va administra Scobutil sau Lizadon injectabil, se vor pune supozitoare cu Emetiral şi, în caz de nereuşită cu acestea, se vor face injecţii cu Torecan.

20.1.5.2. Staza gastrică

Ori de câte ori vărsăturile sunt persistente şi nu se ameliorează cu o terapeutică simplă, considerăm că bolnavul are o stază gastrică. În acest caz bolnavul trebuie urmărit şi mai atent, trebuie găsită cauza vărsăturilor şi tratată această cauză.

Vărsăturile persistente pot fi şi un semnal în cadrul unei complicaţii postoperatorii, de tip peritonită, abces intraperitoneal etc.

Adeseori, vărsăturile se datorează faptului că stomacul *nu-şi poate evacua conţinutul* din cauză că are o peristaltică (mişcare de evacuare) dispărută sau diminuată pentru o anumită perioadă, din cauza actului operator. La aceasta se adaugă de multe ori un sfincter piloric spastic (contractat). În caz de vărsături persistente, trebuie să ne gândim şi la existenţa unui obstacol pe tranzitul digestiv (intestin subţire sau gros) apărut postoperator.

După operaţiile pe stomac, obstacolul poate fi urmarea directă a actului operator, datorându-se unui edem de mucoasă pe gura de anastomoză. Acest edem este mai frecvent după anastomozele gastroduodenale, aşa-numitele anastomoze "Péan-Billroth I". Pot apărea şi după anastomozele gastro-jejunale - tip "Reichel-Polya". Ca şi staza determinată de peristaltica abolită sau încetinită, edemul gurii de anastomoză dispare după 2-3 zile şi totul intră în normal. Este indicat ca tuturor bolnavilor cărora li se face o rezecţie gastrică sau o rezecţie pe tractul intestinal subţire sau gros, să li se introducă *chiar intraoperator, nazogastric, o sondă de aspiraţie continuă* a cărei poziţionare corectă se face cu ajutorul chirurgului. Sonda se menţine până când se apreciază că staza gastrică a dispărut. Dispariţia stazei o apreciem prin faptul că lichidul gastric e limpede (în perioada de stază, lichidul are aspectul zaţului de cafea, aspect determinat în mare măsură de sângele care s-a scurs în stomac de pe tranşa de anastomoză). Imediat ce lichidul se limpezeşte şi considerăm că nu mai există stază gastrică, scoatem sonda din stomac, fapt care favorizează reluarea dinamicii gastrice normale. Cât timp sonda este în stomac este important de ştiut că ea *se poate înfunda cu flocoane sau cheaguri*. Din acest motiv, ori de câte ori, timp de 30-60 minute vedem că nu se mai evacuează nimic din stomac, se desface sonda la locul unde s-a ataşat la prelungitor şi se controlează dacă funcţionează. Dacă nu funcţionează, se face aspiraţie pe sondă cu o seringă. Dacă nici aşa nu vine lichid, înseamnă că sonda este înfundată, îndoită sau rău poziţionată. Executăm câteva manevre de introducere sau scoatere parţială a sondei. Dacă nu reuşim, se introduc tot cu seringa, câţiva mililitri de apă călduţă, folosind o presiune moderată. Apoi se aspiră conţinutul gastric, sau mai bine se lasă să curgă singur. În cazul când apreciem că în interiorul stomacului este o stază mare, care nu se evacuează din cauza flocoanelor sau cheagurilor ce astupă frecvent tubul de

dren, facem o "spălătură" a stomacului pe tubul de dren. Spălătura o efectuăm cu prudenţă, în sensul că nu vom introduce lichid sub presiune, deoarece presiunea ar putea să forţeze şi să desfacă unele fire de pe gura de anastomoză, în caz de intervenţie pe stomac, accident grav ce poate declanşa o peritonită. Pentru ca lichidul să nu intre cu presiune, nu împingem pistonul seringii decât la început, când introducem câţiva mililitri de lichid, pentru a desfunda sonda, apoi, ţinând seringa (adaptată la capătul extern al sondei) vertical, la 20-30 cm deasupra patului, lăsăm ca pistonul să cadă singur. Nici aspiraţia nu trebuie făcută cu forţă, pentru că riscăm să traumatizăm prin aspiraţie mucoasa gastrică, care se lipeşte de orificiile tubului. Avem totdeauna grijă ca după spălătură să se evacueze o cantitate mai mare de lichid decât cea pe care am introdus-o. Lichidul cu care facem spălătura poate fi ser fiziologic, apă călduţă sau apă bicarbonatată.

Cantitatea de stază gastrică pe care bolnavul o evacuează în 24 de ore o calculăm cu mare exactitate şi *o notăm pe foaie*, completând capitolul de "intrări-ieşiri" (de monitorizare a bolnavului). Din această cifră excludem totdeauna cantitatea de lichid pe care am introdus-o noi pentru spălătură ca şi lichidul înghiţit de bolnav (ceai, apă din cuburi de gheaţă etc.).

20.1.5.3. Dilataţia acută de stomac

Staza gastrică poate să apară, adeseori, şi atunci când se lucrează pe alte organe ale cavităţii abdominale, nu numai pe stomac. Poate apărea uneori un sindrom acut numit *dilataţia acută de stomac*, dilataţie care netratată poate, prin reflexele care pornesc de la ales nivel sau prin resorbţia lichidului de stază, să dea o stare gravă de şoc, ce se poate termina chiar cu moartea. Dilataţia acută de stomac se manifestă prin vărsături extrem de abundente, prin dureri în epigastru şi hipocondrul stâng, senzaţie de plenitudine gastrică. La examen constatăm *clapotaj* (zgomot aero-lichidian). Dilataţia acută de stomac îngreunează mult evoluţia postoperatorie a bolnavului. De aceea, ori de câte ori se bănuieşte o stază gastrică, se evacuează imediat conţinutul stomacului prin sondă, se face o spălătură cu apă bicarbonatată călduţă şi se lasă o sondă gastrică pentru 2-3 zile. Dacă lichidul nu se evacuează curent prin sondă, îl aspirăm din când în când şi repetăm spălătura. Nu trebuie neglijat faptul că staza gastrică determină o pierdere importantă de lichide şi de electroliţi. Aceste pierderi vor fi înlocuite cu soluţii administrate intravenos şi, imediat ce se poate, se va opri aspiraţia şi se va relua alimentarea pe gură.

În încheierea capitolului privind vărsăturile postoperatorii, nu trebuie să uităm că vărsăturile pot fi determinate şi de o uree sanguină crescută, nedeterminată numai de afecţiunea pentru care s-a făcut operaţia, de o afecţiune în sfera genitală (sau chiar de o sarcină); pot fi urmarea unei intoxicaţii cu produse digitalice, a unei excitaţii a labirintului urechii, a unui edem sau tumoră cerebrală (de obicei bulbară) etc. În consecinţă cercetările clinice şi paraclinice pentru diagnostic şi tratament se vor orienta şi către aceste afecţiuni.

20.1.5.4. Sughiţul

Sughiţul este un incident neplăcut. El se datorează unei *dilataţii de stomac, unei iritaţii a diafragmului, unei colecţii purulente subdiafragmatice, unei peritonite sau uremiei*. Se declanşează printr-o stimulare reflexă sau de origine centrală a nervului frenic. De cele mai multe ori, dacă nu are o cauză importantă, sughiţul dispare spontan

în câteva ore de la debut. Atunci când durează mai multe ore, el este foarte supărător pentru bolnav şi epuizant. Sughiţul este adeseori foarte greu de combătut. Se folosesc câteva procedee terapeutice, cel mai simplu constând din *inspirarea de către bolnav a propriului său gaz carbonic expirat*. Pentru aceasta bolnavul respiră câteva minute într-o pungă de hârtie sau din material plastic care-i acoperă nasul şi gura. Manevra se repetă la 15-20 de minute. Putem, de asemenea, să-i dăm bolnavului pe sonda nazală sau pe mască, un amestec de 5% CO_2 şi 95% O_2, câte 5 minute pe oră. Dacă bolnavul are ameţeli la inhalarea bioxidului de carbon, întrerupem tratamentul.

Adeseori sughiţul dispare după aspiraţie şi spălătură gastrică. Se mai poate administra clorhidrat de clorpromazină (Largactil). În cazuri rebele, se face infiltrarea nervilor frenici cu Novocaină sau chiar alcoolizarea acestora. Trebuie să ţinem seama că mai ales alcoolizarea nervilor frenici scade mult, prin paralizarea diafragmului, capacitatea vitală respiratorie, ceea ce poate aduce tulburări grave de hematoză.

Ori de câte ori bănuim că sughiţul se datorează unei colecţii subdiafragmatice sau unei peritonite, se va face intervenţie chirurgicală pentru tratarea acestor cauze grave. Dacă sughiţul se datorează uremiei, se va face un tratament insistent contra uremiei.

20.1.5.5. Meteorismul abdominal

Practic fără excepţie, orice intervenţie operatorie pe abdomen, în care sunt manevrate ansele intestinale, este urmată de un meteorism abdominal, mai mult sau mai puţin accentuat, determinat de iritaţia pereţilor anselor intestinale. Acest fapt determină o pareză a musculaturii netede a acestor anse. Meteorismul se mai datorează şi înghiţirii de aer în perioada de deşteptare din narcoză şi în timpul vărsăturilor. Aerul înghiţit trece din stomac în intestin şi se acumulează aici. Meteorismul abdominal poate apărea după operaţii efectuate şi pe alte zone ale corpului, mai ales după operaţiile pe rinichi, dar fără îndoială, mult mai rar şi de intensitate mult mai redusă.

Durerile pe care le acuză bolnavul în caz de meteorism abdominal se datorează destinderii excesive a pereţilor intestinali şi unor contracţii prezente în anumite zone ale intestinului, prin care se încearcă împingerea în jos a conţinutului aerian şi lichidian. Dacă peristaltismul nu se reia, bolnavul are tulburări respiratorii, datorită împingerii diafragmului de către ansele intestinale supradilatate.

Sculatul precoce din pat, mişcările pe care bolnavul trebuie să le facă sistematic în pat (întoarceri pe o parte şi pe alta ale corpului), mişcările membrelor inferioare şi contractarea musculaturii abdominale sunt capabile să reducă meteorismul abdominal sau să-l facă să dispară, o dată apărut. Ajutăm dispariţia meteorismului prin aspiraţie gastrică. Plasarea unui tub de gaze în anus (nu mai profund de 5 cm deasupra orificiului anal) poate fi uneori utilă, alteori iritantă (la bolnavii cu inflamaţii ale anusului, fisuri anale, hemoroizi); de aceea acest tub nu se va aplica sistematic.

Atunci când ansele intestinale sunt pline de materii fecale (bolnav nepregătit corect preoperator sau operat de urgenţă), meteorismul se datorează şi gazelor rezultate din putrefacţia alimentelor.

Pentru toate aceste cazuri, clismele evacuatoare trebuie efectuate foarte corect. Foarte indicată este, adeseori, o reală "spălare" a colonului inferior şi excitarea peristaltismului său prin lichide calde (38-39° C), sărate, cu săpun, glicerină sau sulfat de magneziu, care se introduc cât mai sus, folosind un tub de gaze. Lichidul de clismă se introduce în cantităţi mici - 100-200 ml odată - cu ajutorul unei seringi Guyon. După

introducere se aşteaptă ca lichidul să se golească prin tub, amestecat cu gaze şi materii fecale, care se evacuează din colon. Se repetă această manevră de 10-12 ori, având grijă să nu obosim prea mult bolnavul şi ca întreaga cantitate de apă introdusă să se evacueze. Clisma cu bilă de bou este de asemenea foarte eficientă.

Pentru a nu răni rectul sau colonul cu tubul de gaze sau cu canula metalică de clismă (accident grav dar posibil care poate perfora şi produce peritonită, semnalată de bolnav prin durere bruscă apărută mai întâi în etajul inferior abdominal), introducerea tubului se face încet, injectând totodată apă cu seringa Guyon. Apa destinde rectul şi sigmoidul şi permite înaintarea, fără accidente, a tubului. Peretele exterior al tubului de gaze trebuie să fie foarte bine uns cu vaselină.

Pentru ameliorarea meteorismului se mai folosesc şi aplicaţii cu buiote sau comprese calde pe abdomen, supozitoare de glicerină, Triferment, Cărbune vegetal. Uneori recurgem la infiltraţii lombare cu Novocaină, care are capacitatea de a excita fibra musculară netedă şi a declanşa peristaltismul. Executăm, de asemenea, perfuzii cu ser clorurat hipertonic şi cu Miostin. În cazurile neînsoţite de vărsături şi în care ştim că nu poate fi o ocluzie mecanică, ci un simplu ileus dinamic pasager, este foarte utilă administrarea de Purgofen, ulei de parafină, Ciocolax, Cortelax, Carbocif, Galcorin, ceai de cruşin, compot (neîndulcit) de prune uscate.

Dacă meteorismul nu cedează şi, din contră, fenomenele se accentuează, trebuie să ne gândim şi la posibilitatea unei ocluzii mecanice, prin volvulus, bride sau alt gen de obstacol.

20.1.5.6. Ocluzia intestinală postoperatorie precoce

Ocluzia intestinală postoperatorie precoce survine în primele două săptămâni postoperator. Ea poate îmbrăca forme funcţionale (ileus comun şi ileus paralitic) sau forme mecanice (ocluzie mecanică).

20.1.5.6.1. Ileusul funcţional postoperator. În etiologia formelor funcţionale ale ocluziei intestinale se incriminează:

- manipularea brutală a intestinului în timpul intervenţiei;
- scăderea nivelului K şi Mg din sânge;
- prezenţa de bilă sau sânge în cavitatea peritoneală;
- peritonita difuză sau localizată, celulita şi hematomul retroperitoneal;
- contaminarea peritoneului;
- tratament parenteral prelungit, concomitent cu imobilizarea bolnavului;
- abuzul de medicamente: ganglioplegice, opiacee, erori de reechilibrare (alcaloză hipoclorică, anticoagulante).

■ - *Ileus postoperator comun* - distensie gazoasă interesează extremităţile tubului digestiv (stomac - colon); bolnavul are meteorism, greţuri, vărsături moderate, întârzie emiterea de gaze şi scaun. La examenul obiectiv se constată un abdomen uşor destins, suplu, nedureros, se percep zgomote hidroaerice. Radiologic nu avem nivele hidroaerice. Dispare spontan sau la tratament banal: aspiraţie, clismă.

■ - *Ileusul paralitic postoperator* - distensia abdominală este, de obicei, importantă şi hipoactivă, lipsesc zgomotele hidroaerice la auscultaţie (linişte abdominală). Colica lipseşte, iar în absenţa peritonitei, sensibilitatea abdominală este minimă. Examenul radiologic pe gol arată o distensie gazoasă difuză: stomac, intestin subţire, colon; uneori pot să apară niveluri hidroaerice.

Tratamentul preventiv presupune eliminarea tuturor factorilor incriminaţi în declanşarea ileusului paralitic. În cazul producerii ileusului paralitic postoperator, se va face aspiraţie gastrică pentru reducerea distensiei prin evacuarea aerului înghiţit şi lichidului refulat în duoden şi stomac, corectarea tulburărilor hidroelectrolitice, dacă bolnavul are un fecalom, acesta se evacuează cu ajutorul unei clisme, sau chiar manual; pentru stimularea peristaltusului intestinal se administrează: prostigmină, miostin etc.

Este contraindicată reintervenţia chirurgicală în ileusul paralitic (adinamic), pe care îl agravează, este însă obligatorie dacă ileusul paralitic este consecinţa unei peritonite, pentru rezolvarea acesteia (înlăturând cauza, vom înlătura şi efectul).

20.1.5.6.2. Ocluzia mecanică postoperatorie - este mai frecventă după intervenţiile pentru abdomen acut netraumatic. Cauzele producerii sunt multiple: nerezolvarea unor bride sau aderenţe la prima intervenţie, prezenţa unor stricturi inflamatorii, producerea de voleneus, răsucirea unei anse intestinale în jurul unui tub de dren prost plasat, tumoră, hernie internă sau externă neidentificată, obstacole legate de intervenţie: anastomoză intestinală obstructivă, prinderea unei anse la închiderea peretelui abdominal, insuficienta peritonizare, depolisarea anselor intestinale şi consecutiv aglutinarea lor, lipsa de închidere a unor mezouri etc.

Ocluzia mecanică poate apărea precoce, când tranzitul postoperator nu s-a reluat încă (ocluzie primară precoce), sau să apară după un interval liber între reluarea tranzitului şi debitul ocluziei (ocluzie secundară precoce). În prima eventualitate diagnosticul este mai dificil. Tetrada simptomatică: durere abdominală, vărsăturile, meteorismul abdominal şi întreruperea tranzitului intestinal pentru materii fecale şi gaze, urmărite atent ne pun pe urma diagnosticului. Durerea are un caracter intermitent, colicativ, vărsăturile sunt din ce în ce mai abundente - din alimentare devin bilioase, apoi poracee şi chiar fecaloide, la auscultaţie repetată se percepe hiperactivitate intestinală, iar examenul radiologic ne arată imagini hidroaerice în "cuiburi de rândunică" sau sub formă de "tuburi de orgă".

Tratamentul chirurgical, care urmăreşte înlăturarea obstacolului şi reluarea circuitului normal digestiv, va fi precedat, concomitent şi urmat de: reechilibrare hidroelectrolitică, care se face în funcţie de parametri umorali şi clinici, aspiraţie gastrică, oxigenoterapie şi antibioterapie.

20.1.5.7. Peritonita postoperatorie precoce

Peritonita postoperatorie apare de cele mai multe ori, după operaţiile executate în cavitatea abdominală, dar poate surveni şi în afara acestora, de la un hematom retroperitoneal infectat, un abces perinefritic, de la organele genitale interne feminine, în cazul operaţiilor pe cale vaginală etc. Peritonita postoperatorie precoce poate fi generalizată (difuză) sau localizată (abces subfrenic, al Douglas-ului, abces paricto-colic etc.).

Ea se poate datora unor manevre chirurgicale neordonate şi contaminarea directă a peritoneului prin deschiderea conţinutului intestinal, colic, biliar, septic în cavitatea peritoneală în lipsă de izolare şi apoi de drenaj corespunzător, rănirea accidentală necunoscută a unui viscer, ischemia tranşelor prin devascularizare (fire prea dese) şi apoi producerea de fistule, care se deschid în peritoneul liber, deraparea unor ligaturi - ex. deraparea ligaturii canalului cistic şi scurgerea de bilă în cavitatea peritoneală, dar de cele mai multe ori nu se datorează defectelor de tehnică, ci calităţilor anatomice ale organelor pe care se face sutura.

Tabloul clinic este cel clasic al peritoneului, cu alterarea rapidă a stării generale, cu dezechilibre marcate ale homeostaziei. Neluarea măsurilor de rezolvare urgentă a cauzei producerii peritonitei, a toaletei şi drenajului cavităţii peritoneale, precum şi de reechilibrare hidroelectrolitică, hemodinamică, antibioterapie masivă, pot duce la sfârşit letal.

20.1.5.8. Fistulele postoperatorii

Fistulele postoperatorii se datorează dezunirii parţiale sau totale a suturilor organelor digestive cavitare, cu revărsarea conţinutului lor prin tuburile de dren (suc gastric, duodenal, biliar, intestinal, pancreatic, colic).

Prin pierderile masive lichidiene se produc grave perturbări hidroelectrolitice şi nutritiv energetice, iar datorită componenţilor activi ai acestor sucuri se produce iritarea şi macerarea tegumentelor din jur.

Cauza producerii dezunirii anastomozelor poate fi de ordin tehnic (sutură prea deasă cu necrozare ischemică, sutură în ţesut dubios în ceea ce priveşte vitalitatea), dar de cele mai multe ori ea constă în deficienţe nutritive şi de cicatrizare la bolnavi cu tare generale: denutriţi, hipoproteici, teren neoplazic, anemici etc.

Pierderile lichidiene şi minerale trebuie măsurate şi compensate prin perfuzii, bolnavii trebuie echilibraţi din punct de vedere nutritiv - fie prin administrare de alimente semilichide pe sondă, plasate aval de fistulă, sau/şi parenteral prin administrare de plasmă, hidrolizat de proteine, ser glucozat, aminoacizi esenţiali, lipoproteine, transfuzii de sânge, vitaminoterapie etc.

Pe cât posibil trebuie eliminate pierderile prin meşe, iar tegumentele protejate cu diferite unguente. Unele fistule se pot închide spontan, după un tratament îndelungat, altele nu au tendinţe de vindecare şi se impune reintervenţia operatorie.

20.1.5.9. Hemoragiile postoperatorii

Hemoragiile postoperatorii se pot manifesta ca hemoragii intraperitoneale (în cavitatea peritoneală) sau sub formă de hemoragii digestive (ulcerul de stres, sângerarea unui ulcer mai vechi, cunoscut etc.).

a) *În primul caz* este vorba de o hemoragie produsă prin lezarea în timpul intervenţiei a unui organ care a trecut neobservată (splină, ficat), deraparea unor ligaturi vasculare sau neligaturarea unor trame conjunctive, care nu sângerau în timpul operaţiei, datorită hipotensiunii, iar postoperator prin ridicarea T.A. au început să sângereze.

Bolnavii prezintă semnele unei anemii acute (paloare, transpiraţii reci, hipotensiune, tahicardie, puls slab bătut etc.), iar local putem observa în cazul existenţei unui drenaj - scurgerea de sânge pe tuburi, sau în lipsa drenajului - matitate deplasabilă în flancuri, la puncţie abdominală prezenţa de sânge. Se impune reintervenţia de urgenţă, sub protecţia transfuziei de sânge, pentru reechilibrare hematologică şi hemodinamică.

b) Hemoragia digestivă superioară, manifestată sub formă de hematemeză şi melenă se poate produce prin sângerarea unui vechi ulcer gastro-duodenal, cunoscut, prin sângerarea tranşei de secţiune a unor organe cavitate (anastomoze) şi prin ulcer de stres, apărut consecutiv intervenţiilor chirurgicale.

În funcţie de cantitatea, felul hemoragiei, răsunetul asupra stării generale, se va impune un tratament medical, sau rezolvare chirurgicală sub protecţia unei transfuzii masive de sânge.

20.1.5.10. Alte complicaţii digestive postoperatorii

Am grupat în această categorie o serie de afecţiuni care pot apărea drept complicaţii în unele intervenţii chirurgicale:

a) *pancreatita acută postoperatorie* (în intervenţii pe stomac, splină, căi biliare);

b) *colecistita acută postoperatorie* - poate surveni imediat postoperator, în legătură cu actul operator, indiferent de tipul operaţiei şi s-ar datora stazei în căile biliare, postului postoperator care face să lipsească excitantul alimentar, creşterea vâscozităţii bilei, transfuziei însoţite de înmulţirea produşilor de catabolism ai Hb, încărcarea celulei hepatice şi în consecinţă o bilă mai concentrată, vagotomie tronculară care duce la atonia vezicii biliare etc.;

c) *enterocolita acută postoperatorie* - prezenţa şi frecvenţa ei în rândul complicaţiilor postoperatorii este legată de administrarea orală a antibioticelor cu spectru larg de activitate. Apare în primele zile după operaţie şi se caracterizează prin febră, dureri abdominale, diaree şi coproculturi care pun în evidenţă, de obicei, stafilococ auriu.

20.1.6. Complicaţiile aparatului urinar

Complicaţiile postoperatorii ale aparatului urinar pot apărea atât la bolnavii care suferă intervenţii asupra aparatului renal, cât şi la bolnavii care suferă diferite intervenţii ale aparatelor şi sistemelor, care au însă răsunet asupra acestuia.

Complicaţiile pot merge de la retenţia şi infecţia urinară până la insuficienţa renală acută. Acest fapt impune o pregătire bună preoperatorie, o îngrijire deosebit intra- şi postoperatorie pentru evitarea acestor complicaţii, care în cazul insuficienţei renale acute, poate îmbrăca forme severe, cauzatoare de deces.

20.1.6.1. Retenţia acută de urină

Aceasta se datorează disinergismului dintre acţiunea musculaturii vezicii urinare şi a sfincterului uretral al vezicii. Poate apărea la bolnavi care nu aveau preoperator tulburări de micţiune, dar ea apare mai ales la bolnavii cu hipertrofie de prostată sau cu stricturi uretrale. Orice intervenţie chirurgicală poate fi urmată de retenţie acută de urină, ea însă este mai frecventă după operaţii în regiunea perineală şi a bazinului şi mai ales după rahianestezie.

Bolnavul acuză dureri în hipogastru, este neliniştit, agitat, are senzaţie imperioasă de micţiune, contractă musculatura abdominală, dar nu elimină decât câteva picături de urină. În hipogastru găsim o tumoră ovoidală, cu convexitatea în sus, sub tensiune, remitentă, foarte dureroasă, mată la percuţie - globul vezical.

Vom încerca tot ce este posibil ca bolnavul să urineze spontan, se va mobiliza la marginea patului, vom ajuta să facă câţiva paşi, se va încerca stimularea micţiunii dând drumul apei de la robinet să curgă, îndemnând bolnavul să bea lichide, aplicând comprese calde suprapubiene sau la femei lavaj cu apă caldă în regiunea genitală.

Dacă nici astfel bolnavul nu poate urina, suntem obligaţi să facem sondaj vezical. Acesta se face cu sondă metalică la femei, sau în lipsa acesteia cu sondă de cauciuc Nélaton sau Thiemann, cu care efectuăm şi la bărbat. Subliniem atenţia deosebită care trebuie acordată sondajului, obligaţia respectării riguroase a condiţiilor de asepsie,

lubrefierii sondei cu oleu de parafină steril, stăpânirea unei tehnici perfecte, care să preîntâmpine apariţia complicaţiilor uretro-vezicale.

În cazul că sondajul a fost dificil, sonda se lasă pe loc (sondă à demeure), se racordează cu un tub la o pungă de colectare a urinei.

În situaţia că sondajul nu s-a putut efectua din cauza unor obstacole (adenom de prostată, stricturi uretrale) se va face puncţie vezicală cu un ac mai gros sau trocar, la un centimetru deasupra simfizei pubiene, pe linie mediană.

20.1.6.2. Infecţia urinară

Este urmare a sondajelor repetate şi a fost descrisă într-un capitol anterior.

20.1.6.3. Insuficienţa renală acută postoperatorie

Insuficienţa renală acută postoperatorie (IRA) - arată eşecul rinichiului de a se adapta la agresiunea chirurgicală. Tulburările metabolice, leziunile renale preexistente operaţiei, cât şi actul operator, ca factor determinant, sunt incriminate în etiopatogenia I.R.A.

Insuficienţa renală acută postoperatorie poate îmbrăca trei forme anatomo-clinice:

a) *I.R.A. posttoperatorie funcţională* este consecinţa unor tulburări hidroelectrolitice, necorectate şi netratate corespunzător, apare atât în cazul unor intervenţii chirurgicale necomplicate, cât şi cu complicaţii nesemnificative. Se caracterizează prin creşterea azotemiei, oligurie, însă cu o urină a cărei densitate depăşeşte pragul minim de 1015 şi eliminare urinară de uree de peste 15 g‰.

Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice şi administrarea de manitol duce la creşterea diurezei şi vindecarea afecţiunii, fără sechele.

b) *I.R.A. consecutivă unor complicaţii majore:* stare de şoc, peritonită, ocluzie intestinală, angiocolită icterico-urimigenă, pancreatită acută hemoragico-necrotică etc. Evoluţia este gravă, iar prognosticul este în mare parte dependent de afecţiunea cauzală.

c) *I.R.A. postoperatorie adevărată*

I.R.A. postoperatorie adevărată este principala complicaţie operatorie.

Factorii agresivi asupra funcţiei renale şi-au încetat acţiunea, manifestându-se ca o afecţiune de sine stătătoare, prin oligurie, prăbuşirea puterii de concentraţie a rinichiului şi necroză a tubilor renali.

Tratamentul constă în dializă renală, controlul strict al balanţei hidroelectrolitice, diminuarea catabolismului proteic şi terapie antiinfecţioasă.

20.1.7. Complicaţiile trofice (escara postoperatorie de decubit)

Necroza ischemică a ţesutului dermoepidermic, susceptibilă totuşi de a ataca şi planurile profunde, este o complicaţie frecventă şi gravă a imobilizării postoperatorii.

Factorii predispozanţi în apariţia escarei sunt factorii anatomici - tegumentele regiunilor care se găsesc situate direct pe un plan dur, osos (regiunea sacrată, trohanteriană, calcaneană, spinele omoplatului etc.) şi factorii generali: denutriţia, hipoproteinemia, anemia, lipsa de igienă, vârsta înaintată, bolile neurologice, coma.

Factorul determinant îl reprezintă imobilizarea prelungită la pat.

Din punct de vedere evolutiv, leziunile parcurg următoarele etape: edem şi roşeaţă a regiunii, apariţia flictenelor, constituirea escarei şi faza de cicatrizare.

Profilaxia escarei postoperatorii este adesea dificilă, însă cu toată dificultatea, este mai uşoară decât tratarea ulceraţiei constituite.

Obiectivele profilaxiei sunt următoarele:

a) Suprimarea presiunii de pe ariile cutanate ameninţate prin:

- schimbarea poziţiei bolnavului;
- mobilizarea precoce;
- asigurarea unui aşternut corespunzător.

b) Îngrijirea scrupuloasă a tegumentelor prin menţinerea igienei şi frecţii cu alcool, pudraj, aplicarea de silicon vasoactiv etc.;

c) menţinerea unei bune stări de nutriţie;

d) controlul zilnic al zonelor şi tegumentelor expuse.

Tratamentul curativ este dificil şi de lungă durată, adresându-se atât leziunilor locale, cât şi factorilor generali: corectarea anemiei şi hipoproteinemiei, regim alimentar hipercaloric, bogat în proteine şi vitamine, antibioterapie, mai ales după exciziile chirurgicale.

20.2. Complicaţiile postoperatorii tardive

În afara complicaţiilor imediate şi precoce, intervenţiile chirurgicale pot antrena o serie de complicaţii tardive şi generale, unele legate de intervenţiile efectuate, altele consecinţe ale unor complicaţii postoperatorii imediate.

20.2.1. Complicaţiile tardive locale

20.2.1.1. Cicatrici patologice

În această categorie intră cicatricele care se abat de la morfogeneza şi configuraţia normală, cele care stânjenesc mişcările regiunii în care se găsesc, cicatricele dureroase şi cele care se exulcerează sau se malignizează.

a) *Cicatricea hipertrofică* apare după două luni de evoluţie normală a cicatricii prin depăşirea planului tegumentar, înroşire, prurit, modificarea coloraţiei, limitele ei nu se pot delimita precis în grosimea hipodermului. Hipertrofia este spontan reversibilă în cursul primilor doi ani.

b) *Cicatricea cheloidă* - este o cicatrice hipertrofică definitivă şi neinfluenţată de tratament. Cheloidul se poate dezvolta în orice regiune a corpului, dar cu predilecţie pe unele zone ca cea auriculară, sternală, regiunea cervicală, deltoidiană. Se poate dezvolta pe toată suprafaţa cicatricii sau să se mărginească la o porţiune a ei; la fel, acelaşi individ poate avea cicatrici cheloide şi normale.

Tratamentul medical se poate face prin congelarea cheloidului cu azot lichid, iradiere cu Rx sau injectare în cicatrice de cortizon. Tratamentul chirurgical constă în excizia cicatricii, asociată cu administrarea de corticoizi sau roentgenterapie. Rezultatele pot fi temporar satisfăcătoare, dar recidiva se produce aproape de regulă.

c) *Cicatricea retractilă* - este o cicatrice patologică care limitează sau împiedică mişcările segmentelor la nivelul cărora s-a produs. Localizările care duc la o cicatrice retractilă sunt zonele de flexiune: cervico-toracală anterioară care fixează gâtul de stern, axilară, plica cotului, palma, regiunea abdomino-inghino-crurală, zonele din jurul orificiilor naturale: ochi, gură. Aceste ultime localizări produc desfigurări grave.

d) *Cicatricele deliscente* reprezintă o lăţire a unei cicatrici, lăţire apărută după o evoluţie iniţial normală.

e) *Cicatricea dureroasă* este datorată înglobării în masa cicatriceală a capetelor distale ale fibrelor nervoase senzitive, secţionată în timpul operaţiei, care au dezvoltat un nevrom, încastrat în ţesutul cicatriceal.

f) *Cicatricea instabilă* - este o cicatrice care urmează unei vindecări secundare, care are tendinţă la ulcerare cronică şi are un potenţial malign, de degenerescenţă neoplazică.

20.2.1.2. Granulomul de fir

Este o inflamaţie aseptică, datorită intoleranţei la fir (neresorbabil). Se produce o inflamaţie cu serozitate purulentă care la suprafaţa pielii prezintă o mică flictenă care se sparge. La explorarea cu pensa se dă de firul neresorbabil; după scoaterea firului, leziunea se vindecă şi poate apărea imediat sau la interval de luni, aceeaşi leziune centrată pe alt fir.

Sunt cazuri de producere succesivă de granuloame de fir în ani şi nu se termină decât cu extragerea ultimului fir neresorbabil.

20.2.1.3. Eventraţia

Complicaţie frecventă care se produce prin ruperea sau dezlegarea unor fire în urma unui efort sau după supuraţia plăgilor. Orificiul de eventraţie poate avea dimensiuni variabile, permiţând ieşirea sub piele a unor organe abdominale - uneori dimensiunile tumorii pot ajunge cât un cap de făt. Se poate ca o eventraţie să nu aibă un singur orificiu de eventraţie, ci mai multe.

O complicaţie de temut este strangularea eventraţiei.

Tratamentul eventraţiei este chirurgical şi presupune: izolarea sacului de eventraţie, reducerea conţinutului în cavitatea abdominală, rezecţia sacului şi refacerea peretelui care, de multe ori, pune probleme dificile, fiind nevoie de plastii cu material propriu (aponevroze prin alunecare) sau plastii cu plase din material plastic.

20.2.2. Complicaţii tardive generale

20.2.2.1. - Ocluzia intestinală

La luni sau ani după intervenţia primară se por produce olcuzii intestinale mecanice prin bride, aderenţe, invaginare, stenozare a gurilor de anastomoză, retracţia

mezourilor, carcinomatoză peritoneală etc. Ele vor fi descrise mai amănunţit în capitolul privind abdomenul acut.

20.2.2.2. Sechele posttrombotice

Sunt de obicei consecinţa tromboflebitei membrelor inferioare, apărută precoce postoperator. Bolnavul prezintă tulburări trofice, edeme ale membrelor inferioare, oboseală, insuficienţă venoasă şi uneori ulceraţii atone (gangrenă venoasă).

20.2.2.3. Insuficienţa renală cronică

Urmare a unei insuficienţe renale acute postoperatorii, rareori afecţiune primară, cere o îngrijire deosebită a bolnavilor, dializă renală periodică.

20.2.2.4. Starea de denutriţie

Consecutivă unor tulburări de digestie şi absorbţie, se produce în special la unii bolnavi cu rezecţii gastrice, rezecţii întinse de intestin subţire sau colectomii.

20.2.2.5. Prezenţa diferitelor fistule

Urmare a fistulelor apărute precoce care, prin tratament medical au redus debitul pierderilor şi pot persista sub formă de fistule cronice luni şi ani de zile.

Alteori, fistulele pot apărea după luni de zile, fără să fie consecinţa unor dezuniri de suturi imediat postoperatorii: fistule perianale, fistule cecale, fistule biliare, fistule stercorale etc.

20.2.3. Complicaţii tardive consecutive unor intervenţii operatorii

Urmare unor afecţiuni şi tipului de intervenţie chirurgicală pot apărea complicaţii tardive specifice:

- după tiroidectomie subtotală pentru guşă sau boala Basedow poate apărea hipotiroidia care trebuie tratată permanent cu substituenţi de hormoni tiroidieni;
- după rezecţii întinse de intestin subţire, alături de denutriţie, bolnavul poate prezenta diaree cronică;
- după cura operatorie a herniilor şi eventraţiilor se pot produce recidive;
- după intervenţiile pe stomac şi duoden pot apărea: stenoze ale gurii de anastomoză, cancer al gurii de anastomoză, sindromul micului stomac, sindromul Dumping, sindromul ansei aferente etc;
- după intervenţii cu intenţia de radicalitate în cancer pot apărea: recidive locale, metastaze la distanţă, caşexie neoplazică.

În concluzie, la acest capitol trebuie să spunem că pregătirea preoperatorie, acurateţea actului operator şi anestezic, tratamentul intraoperator şi mai ales urmărirea atentă şi tratamentul postoperator pot evita unele complicaţii sau pot diminua efectul lor.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 20

1. - Cauza sângerării imediate postoperatorii poate fi:
a. - decaparea unui fir;
b. - tulburări de coagulare;
c. - vas colabat la închiderea peretelui, începe să sângereze după restabilirea T.A.;
d. - hipotensiunea postoperatorie.

2. - Seromul postoperator se poate produce din cauza:
a. - inciziei pentru operaţii mari;
b. - decolări ale ţesutului subcutanat;
c. - decapării unor fire de hemostază;
d. - secţionării unor vase limfatice.

3. - După care din intervenţiile de mai jos se poate produce mai frecvent un serom?
a. - laparotomie pentru colecistită calculoasă şi ulcer gastro-duodenal;
b. - mamectomie lărgită, lipectomie;
c. - operaţii în regiunea capului şi gâtului;
d. - cura eventraţiei, operaţii în regiunea renală.

4. - Unde se poate forma un hematom postoperator?
a. - sub piele, la nivelul inciziilor;
b. - la distanţă de locul intervenţiei operatorii;
c. - supra- şi subaponevrotic;
d. - în cazul unei hemostaze îngrijite nu se poate produce hematom.

5. - Risc mare în producerea hematoamelor prezintă bolnavii trataţi cu:
a. - antispastice;
b. - tonicardiace;
c. - aspirină, heparină;
d. - propranolol, hipazin.

6. - Care este pericolul cel mai mare al unui hematon la gât, după tiroidectomie?
a. - comprimarea traheei şi asfixia bolnavului;
b. - şocul hipovolemic;
c. - supuraţia plăgii;
d. - cicatrici vicioase, retractile la nivelul gâtului.

7. - Cauza supuraţei postoperatorii poate fi:
a. - firele neresorbabile cu care se fac ligaturile;
b. - deficienţe în sterilizare;
c. - anestezia locală;
d. - manevrele incorecte intra- şi postoperator.

8. - Infecţia plăgii se semnalează prin:
a. - temperatură mai ridicată a treia zi după operaţie;
b. - hipotensiune arterială, bradicardie;
c. - dureri locale, roşeaţă, infiltrarea pielii;
d. - alterarea stării generale, frisoane, leucocitoză.

9. - În care din eventualităţile de mai jos poate apărea eviscerație postoperatorie?

a. - manevre greşite la ridicarea bolnavului de pe masa de operaţie şi aşezarea în pat;

b. - eforturi cu contractura musculaturii abdominale la tuse, efort de micţiune şi defecaţie;

c. - bolnavi insuficient exploraţi preoperator;

d. - bolnavi cu constituţie astenică.

10. - În care din eventualităţile de mai jos poate apărea postoperator parotidita acută supurativă?

a. - la bolnavii operaţi în regiunea capului şi gâtului;

b. - la bolnavii debilitaţi, cu igienă bucală defectuoasă şi sondă nazo-gastrică menţinută mult timp;

c. - prin metastazare septică de la distanţă;

d. - la bolnavii alimentaţi per os.

11. - Care sunt germenii cel mai frecvent întâlniţi în infecţia urinară?

a. - proteus, piocianic;

b. - streptococul, gonococul;

c. - colibacilul, stafilococul auriu;

d. - bacilul Koch, bacilul tetanic.

12. - Care sunt cauzele infecţiei urinare?

a. - retenţia acută de urină;

b. - stricturile uretrale;

c. - traumatismele mucoasei uretrale în timpul sondajului;

d. - germenii cantonaţi în căile urinare inferioare;

e. - germenii de contaminare.

13. - Care din semnele clinice de mai jos le găsim în infecţia urinară?

a. - retenţia acută de urină;

b. - frison, febră, facies vultos, transpiraţii profuze;

c. - tulburări de micţiune: disurie, polakiurie, tenesme vezicale;

d. - dispnee, hipotensiune, insuficienţă cardiacă.

14. - Care din mijloacele de mai jos, în cazul unei retenţii de urină, este preferabil pentru a diminua probabilitatea unei infecţii urinare?

a. - puncţia suprapubiană a vezicii urinare;

b. - sondaje repetate ale vezicii;

c. - lăsarea unei sonde permanente (sondă à demeure);

d. - cistostomie.

15. - Care din factorii de mai jos pot fi incriminaţi în producerea abcesului fesier?

a. - injectarea intramusculară a soluţiilor uleioase;

b. - asepsia incorectă, injectarea de substanţe hipertone;

c. - injectarea subcutană a medicamentelor cu uz strict intramuscular;

d. - starea generală a bolnavului, constituţia, vârsta.

16. - Pentru prevenirea colectării abcesului fesier, în faza de congestie vom aplica:

a. - comprese calde în regiunea fesieră;

b. - injectarea locală cu antibiotice;

c. - comprese reci, repaus la pat, antibioterapie;

d. - radioterapie antiinflamatorie, raze ultrascurte reci.

17. - În ce va consta tratamentul în stadiul de colecţie al abcesului fesier?

a. - incizie cât mai economicoasă în locul de maximă fluctuenţă;

b. - incizie largă în partea cea mai declivă a colecţiei;

c. - evacuarea puroiului, desfiinţarea fundurilor de sac, spălarea cu apă oxigenată, drenaj, pansament;

d. - sutura parţială a inciziei pentru efectuarea hemostazei.

18. - Care din situaţiile de mai jos pot fi puncte de plecare ale unei septicemii, din afara zonei operaţiei?

a. - dehiscenţe anastomotice;

b. - cateter intravenos pentru perfuzie continuă;

c. - necroze viscerale şi perforaţii de organe;

d. - materiale de perfuzat contaminate, traheostomii prost îngrijite.

19. - Care din factorii de mai jos pot constitui factori favorizanţi în acelaşi timp agravanţi ai unei septicemii?

a. - operaţiile septice: peritonite, abcese, ocluzii;

b. - selectarea germenilor rezistenţi la antibiotice prin administrarea lor preventivă abuzivă;

c. - transfuziile masive de sânge, care scad potenţialul imunologic al bolnavului;

d. - un organism fără tare organice;

e. - funcţionare normală a circulaţiei şi respiraţiei.

20. - Tetanosul postoperator, în cazul unei intervenţii pe tubul digestiv, poate fi cauzat de:

a. - murdărirea plăgii cu pământ;

b. - prezenţa sporilor tetanici în aerul din sala de operaţie;

c. - prezenţa sporilor în conţinutul intestinal;

d. - sporii tetanosului din catgutul prost sterilizat.

21. - Care din factorii de mai jos pot fi consideraţi favorizanţi şi declanşatori în producerea complicaţiilor respiratorii postoperatorii?

a. - hipoventilaţia pulmonară, obstrucţia bronhoalveolară prin hipersecreţie şi hipotonie bronşică;

b. - condiţiile de muncă şi viaţă a bolnavilor;

c. - redeşteptarea unor infecţii preexistente, iritaţia mecanică sau chimică a mucoaselor tractului respirator;

d. - intervenţiile de lungă durată.

22. - Care din factorii de mai jos pot produce laringotraheite postoperator?

a. - intervenţiile de lungă durată sub anestezie locală;

b. - anestezia rahidiană;

c. - intubaţia orotraheală, cu sonde prea groase, compresiunea îndelungată a balonaşului pe peretele traheei, substanţele iritante administrate;

d. - orice anestezie prelungită.

23. - În cazul unui edem glotic postoperator, cum îl vom trata?

a. - administrarea pe mască de CO_2;

b. - intubaţie orotraheală;
c. - administrare de hemisuccinat de hidrocortizon, comprese calde în regiunea cervicală, poziţie semişezândă, aerosoli;
d. - în caz de ineficacitate a tratamentului - traheostomie.

24. - Care sunt factorii predispozanţi la producerea atelectaziei pulmonare, postoperator?
a. - vârsta şi sexul;
b. - obezitatea;
c. - bolile pulmonare preexistente intervenţiei chirurgicale, insuficient tratate;
d. - anestezie locală şi rahidiană.

25. - Factorii favorizanţi ai producerii atelectaziei pulmonare postoperatorii sunt:
a. - durerea şi imobilitatea reflexă consecutivă a bazei toracelui;
b. - pneumoperitoneul postoperator, suprimarea reflexului de tuse;
c. - hiperhidratarea;
d. - flora microbiană existentă în arborele traheobronşic.

26. - Cum se combate postoperator atelectazia pulmonară?
a. - bolnavul va sta cât mai mult la pat, nemişcat;
b. - mobilizare precoce a bolnavului, aspiraţia secreţiilor;
c. - poziţia care va înlesni respiraţia va fi poziţia laterală şi Trendelenburg;
d. - tuse comandată, suprimarea durerii, aerosoli.

27. - Pneumonia postoperatorie apare:
a. - imediat după operaţie;
b. - la 24-48 ore după operaţie;
c. - când bolnavul cu atelectazie pulmonară nu este mobilizat;
d. - la 5-7 zile după operaţie.

28. - Care din semnele de mai jos corespund pneumoniei postoperatorii?
a. - tahipnee, tuse, dureri toracice;
b. - creşterea tensiunii arteriale, tulburări de ritm;
c. - puls mai frecvent, cianoză, agitaţie, expectoraţie;
d. - spută hemoptoică, abundentă, şoc hemoragic.

29. - După ce tip de anestezie survine mai des pneumonia postoperatorie?
a. - nu există deosebiri de frecvenţă în funcţie de anestezie;
b. - intubaţie orotraheală şi substanţe anestezice administrate pe cale respiratorie;
c. - rahianestezie;
d. - anestezie locală.

30. - După ce tipuri de intervenţii operatorii apar mai frecvent complicaţiile inflamatorii pulmonare?
a. - varice ale membrelor inferioare, hernie;
b. - operaţii pe torace;
c. - fracturi şi traumatisme ale membrelor superioare şi inferioare;
d. - operaţii pe regiunea superioară a abdomenului.

31. - La ce categorie de bolnavi apar mai frecvent complicaţiile pulmonare?
a. - bolnavi în vârstă;
b. - copii;

c. - fumători;
d. - la cei cu leziuni pulmonare preexistente, insuficient tratate.

32. - Ce este sindromul Mendelsohn?
a. - pneumonie postoperatorie provocată de germeni banali existenţi în arborele traheobronşic;
b. - pneumonie chimică provocată de regurgitarea sucului gastric bogat în HCl în arborele bronşic;
c. - insuficienţă cardio-respiratorie postoperatorie;
d. - o formă specială a atelectaziei pulmonare.

33. - Faza de reacţie inflamatorie a sindromului Mendelsohn se manifestă prin:
a. - tahipnee, cianoză, hipotensiune;
b. - tulburări de ritm cardiac, stare de inconştienţă;
c. - tahicardie, tuse chinuitoare, bronhospasm;
d. - edem acut toxic, expectoraţie serosanguinolentă.

34. - Tratamentul curativ al sindromului Mendelsohn constă în:
a. - intubaţie orotraheală, cu aspiraţie traheobronşică;
b. - transfuzie de sânge şi plasmă;
c. - corticoterapie, antibiotice, combaterea insuficienţei respiratorii şi circulatorii;
d. - administrare de anticoagulante, vitaminoterapie.

35. - Care din factorii de mai jos sunt factori ce ţin de terenul bolnavului, care pot genera insuficienţă respiratorie acută postoperatorie?
a. - bronhopneumopatia obstructivă difuză cronică;
b. - embolia pulmonară;
c. - aspiraţia de sânge sau secreţii;
d. - obezitatea.

36. - Care din factorii medicamentoşi de mai jos pot determina insuficienţa acută respiratorie postoperatorie?
a. - anticoagulantele, antiaritmicele;
b. - barbituricele, opiaceele;
c. - curarele şi antibioticele nefrotoxice: kanamicina, neomicina, colistina etc.;
d. - antihipertensivele şi diureticele.

37. - Care din măsurile de mai jos trebuie luate în tratarea insuficienţei respiratorii acute, apărută postoperator?
a. - asigurarea şi menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii;
b. - asigurarea mobilităţii peretelui toracic şi a diafragmului;
c. - ameliorarea hipoxiei prin creşterea presiunii parţiale a O_2 - oxigenoterapie precoce;
d. - stimularea centrilor respiratori deprimaţi.

38. - Edemul pulmonar acut se datorează:
a. - cordului stâng deficient;
b. - administrării de diuretice;
c. - supraîncărcării cu lichide (hiperhidratare);
d. - acidozei.

39. - În edemul pulmonar acut avem:
a. - expectoraţie roşie ca pelteaua de coacăze;

b. - tuse chintoasă şi expectoraţie mucopurulentă;
c. - tuse chinuitoare uscată;
d. - tuse frecventă şi o expectoraţie roză aerată.

40. - Cauzele care produc formarea de cheaguri în venele bazinului şi membrelor inferioare pot fi:
a. - încetinirea circulaţiei venoase;
b. - traumatisme care irită endovena;
c. - mobilizarea precoce;
d. - decubitul dorsal prelungit.

41. - Cauzele favorizante ale producerii de tromboze pot fi:
a. - vârsta tânără;
b. - obezitatea, stările de denutriţie;
c. - afecţiunile cardio-vasculare;
d. - constituţia atletică;
e. - focare de infecţie, prezenţa de vene varicoase.

42. - Ce se întâmplă cu cheagurile formate la nivelul bazinului şi membrelor inferioare?
a. - pot fi resorbite spontan, fără să producă tulburări organice şi funcţionale;
b. - pot rămâne imobilizate dând tulburări locale;
c. - pot ajunge la plămâni dând embolie pulmonară;
d. - pot trece bariera pulmonară dând embolii cerebrale.

43. - Tratamentul preventiv al bolii tromboembolice este:
a. - repaus prelungit la pat şi evitarea mişcărilor;
b. - mobilizare precoce şi imediat ce este posibil mişcarea bolnavului pe propriile picioare;
c. - în cazul imobilizării timp mai îndelungat la pat, schimbarea poziţiei şi mişcări pasive;
d. - gimnastică respiratorie, oxigenoterapie.

44. - Care din semnele de mai jos le întâlnim în infarctul pulmonar redus, produs de o embolie pulmonară?
a. - debut violent, dispnee, junghi toracic, hemoptizie;
b. - şoc cu paloare, hipotensiune arterială, anxietate, agitaţie;
c. - bolnavul este rece, umed, palid, dispneic, şocul domină tabloul clinic;
d. - tahipnee, tahicardie.

45. - Tratamentul şocului în cazul unei embolii pulmonare se va face cu:
a. - vasodilatatoare de tipul Dopaminei şi Hydergin;
b. - Izuprol 5-10 fiole în 250 ml ser glucozat;
c. - hemisuccinat de hidrocortizon, antihistaminice, tonice cardiace;
d. - tratament cu trombolitice: streptokinază, urokinază.

46. - Ce bolnavi sunt predispuşi să facă infarct miocardic postoperator?
a. - bolnavii între 30-40 de ani;
b. - bolnavii peste 50 de ani;
c. - bolnavi cu cardiopatie ischemică, diabet, obezitate;
d. - bolnavi normo- şi hipotensivi.

47. - Ce operaţii pot favoriza producerea infarctului miocardic postoperator?
a. - operaţiile mici şi mijlocii făcute cu anestezice locale;

b. - lărgirea indicaţiilor chirurgicale la vârste înaintate;
c. - operaţiile mai laborioase datorită posibilităţilor moderne de anestezie şi terapie intensivă;
d. - operaţiile făcute cu rahianestezie, care produce hipotensiune.

48. - Ce măsuri profilactice trebuie să luăm pentru prevenirea infarctului miocardic postoperator?
a. - executarea E.K.G. la bolnavii chirurgicali care depăşesc 45-50 de ani;
b. - corectarea pierderilor de sânge şi lichide;
c. - pregătirea preoperatorie corespunzătoare a bolnavilor cu cardiopatie ischemică, hipertensivi, diabetici, obezi;
d. - evitarea operaţiilor de lungă durată.

49. - Care din complicaţiile digestive de mai jos nu intră în categoria tulburărilor funcţionale?
a. - vărsătura, staza gastrică;
b. - ocluzia postoperatorie, ulcerul de stres;
c. - ileusul dinamic, sughiţul;
d. - dezunirea anastomozelor, fistule digestive.

50. - Vărsăturile postoperatorii precoce pot apărea din cauza:
a. - narcozei;
b. - tracţiunilor pe mezouri ce s-au exercitat în timpul operaţiei;
c. - hemoragiilor intraperitoneale;
d. - ocluziei intestinale postoperatorii.

51. - Staza gastică, postoperatorie poate apărea din cauza:
a. - diminuării sau dispariţiei mişcărilor peristaltice, pentru o perioadă de timp, postoperator;
b. - edemului gurii de anastomoză;
c. - hiperhidratării;
d. - hipersecreţiei sucurilor digestive postoperator.

52. - Pentru prevenirea stazei gastrice, după operaţiile pe stomac şi intestin, ce se face?
a. - se reduce cât mai mult hidratarea prin perfuzii;
b. - se administrează medicaţie antisecretorie de tipul atropinei;
c. - se introduce intraoperator o sondă de aspiraţie continuă;
d. - se fac spălături gastrice.

53. - Dilataţia acută de stomac se manifestă prin:
a. - vărsături extrem de abundente;
b. - oligurie, transpiraţii;
c. - dureri în epigastru şi hipocondrul stâng, senzaţie de plenitudine gastrică, clapotaj;
d. - hipertensiune arterială, tulburări de echilibru;
e. - stare de şoc prin reflexele pornite de la stomac şi resorbţia lichidului de stază.

54. - Cum putem trata sughiţul?
a. - administrare de mialgin, algocalmin;
b. - infiltrarea nervilor frenici cu novocaină;
c. - administrare pe sondă nazală a unui amestec de 5% CO_2 şi 95% O_2 câte 5 minute pe oră;

d. - administrare de clordelazin.

55. - Ce facem pentru prevenirea meteorismului postoperator?

a. - administrăm purgative preoperator;
b. - clismă seara dinaintea operaţiei şi în dimineaţa operaţiei;
c. - administrare de purgative postoperator;
d. - mobilizare precoce;
e. - tub de gaze în anus.

56. - Ce complicaţii postoperatorii sunt favorizate de intubaţia oro-traheală?

a. - sughiţul şi vărsăturile;
b. - laringotraheitele;
c. - edemul glotic;
d. - edemul pulmonar acut.

57. - Ce se face pentru prevenirea bolii tromboembolice postoperatorii?

a. - operaţie făcută cu blândeţe, fără tracţionarea mezourilor;
b. - mobilizarea precoce;
c. - terapie antiagregantă în anumite boli şi operaţii predispozante;
d. - anestezie cât mai adecvată, cu trezire rapidă.

58. - În etiologia formelor funcţionale ale ocluziei intestinale postoperatorii putem incrimina:

a. - manipularea brutală a intestinului în timpul intervenţiei;
b. - deshidratarea şi anemia;
c. - scăderea nivelului K^+ şi Mg^{++} din sânge;
d. - abuzul de opiacee, ganglioplegice, anticoagulante.

59. - Ce semne găsim într-un ileus paralitic postoperator?

a. - prezenţa de zgomote hidroaerice;
b. - distensie gazoasă difuză: stomac, intestin, colon;
c. - imagini hidroaerice la periferia abdomenului;
d. - distensie abdominală importantă şi hipoactivă.

60. - Ce se va întreprinde postoperator pentru combaterea ileusului paralitic?

a. - aspiraţie gastrică;
b. - corectarea tulburărilor hidroelectrolitice;
c. - administrarea de sedative centrale;
d. - stimularea peristaltismului cu prostignină, miostin.

61. - Când este indicată intervenţia chirurgicală într-un ileus paralitic?

a. - nu este indicată întrucât agravează ileusul;
b. - în ileusul paralitic consecinţă a unei peritonite;
c. - în ileusul paralitic consecutiv unor tulburări hidroelectrolitice.

62. - Care pot fi cauzele ocluziilor mecanice postoperatorii?

a. - producere de valvulus, răsucirea unei anse în jurul unui tub de dren;
b. - tratament parenteral prelungit, concomitent cu imobilizarea bolnavului;
c. - depolisarea anselor intestinale şi aglutinarea lor, insuficienta peritonizare;
d. - peritonită difuză sau localizată, hematomul retroperitoneal.

63. Ocluzia primară precoce apare:

a. - în continuarea ileusului postoperator;
b. - după un interval liber între reluarea tranzitului şi debutul ocluziei;
c. - în primele 4-5 zile după operaţie;

d. - este consecutivă unei torsionări a ansei intestinale.

64. - Peritonita postoperatorie precoce poate fi consecinţa:

a. - contaminării peritoneului prin deschiderea conţinutului septic în cavitatea peritoneală şi lipsa unui drenaj corespunzător;
b. - rănirea accidentală a unui viscer, nesesizată în timpul operaţiei;
c. - însămânţării pe cale hematogenă;
d. - de la un focar septic de la distanţă.

65. - Care sunt consecinţiele fistulelor digestive postoperatorii?

a. - perturbări hidroelectrolitice şi nutritiv energetice;
b. - anemie, hipovolemie;
c. - insuficienţă hepato-renală;
d. - iritarea pielii şi macerarea tegumentelor din jurul tuburilor de dren.

66. - Cauzele dezunirii anastomozelor şi producerea fistulelor pot fi:

a. - de ordin tehnic prin sutură prea deasă cu necroză ischemică;
b. - necorectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice;
c. - deficienţe nutritive şi de cicatrizare la bolnavi cu tare generale: denutriţi, hipoproteici, diabetici, teren neoplazic;
d. - infecţii ale pielii şi ţesutului celular subcutanat.

67. - Hemoragiile postoperatorii intraperitoneale pot fi datorate:

a. - lezarea intraoperatorie a unui organ, care a trecut neobservată (ficat, splină);
b. - sângerarea unui vechi ulcer gastro-duodenal;
c. - ulcer de stres, apărut consecutiv unor intervenţii chirurgicale;
d. - decaparea unor ligaturi vasculare sau nelegarea unor treme conjunctive care nu sângerau în timpul operaţiei.

68. - Ce cauze pot fi incriminate în apariţia colecistitei acute postoperatorii, indiferent de tipul operaţiei?

a. - stazei în căile biliare, creşterea vâscozităţii bilei;
b. - deshidratării consecutive intervenţiei operatorii ;
c. - insuficienţei hepatice;
d. - postului postoperator, care face să lipsească excitantul alimentar;
e. - transfuziei, însoţită de înmulţirea produşilor de catabolism ai Hb, încărcarea celulei hepatice şi în consecinţă o bilă mai concentrată.

69. - Enterocolita acută postoperatorie e cauzată în principal de:

a. - regimul alimentar hidrozaharat postoperator;
b. - exacerbării florei microbiene intestinale;
c. - administrării orale a antibioticelor cu spectru larg;
d. - administrării parenterale de soluţie de glucoză.

70. - După ce intervenţii apare mai frecvent retenţia acută de urină?

a. - nu există o frecvenţă mai deosebită la nici o intervenţie operatorie;
b. - după operaţii în regiunea perineală şi bazin;
c. - după rahianestezie;
d. - după intervenţiile operatorii la nivelul membrelor inferioare.

71. - La câteva ore după intervenţia operatorie găsim în hipogastru o tumoră ovoidală, cu convexitatea în sus, sub tensiune, remitentă, foarte dureroasă; ce poate fi?

a. - un hematom postoperator;

b. - o sarcină nedepistată la întocmirea foii de observaţie;
c. - un glob vezical;
d. - o evisceraţie în evoluţie.

72. - Care sunt metodele cel mai des utilizate pentru golirea vezicii urinare, în caz de glob vezical?
a. - sondaj vezical cu sondă metalică la femei;
b. - puncţie vezicală suprapubian;
c. - cistostomie;
d. - sondaj cu sondă Thieman sau Nélaton la bărbaţi.

73. - Insuficienţă renală acută postoperatorie funcţională poate apărea în:
a. - tulburările hidroelectrolitice necorectate şi tratate corespunzător;
b. - în stare de şoc, peritonită, ocluzie intestinală;
c. - angiocolită icterico-urimigenă, pancreatită acută nevrotico-hemoragică;
d. - şoc posttransfuzional.

74. - În insuficienţa renală acută postoperatorie funcţională avem:
a. - creşterea azotemiei;
b. - oligurie cu urină ce depăşeşte densitatea de 1 015;
c. - eliminarea urinară de uree este de 5 g ‰;
d. - eliminarea urinară de uree depăşeşte 15 g ‰.

75. - Care sunt factorii predispozanţi în apariţia escarei?
a. - tegumentele regiunilor care se găsesc situate direct pe un plan dur, osos;
b. - starea bună de nutriţie şi circulaţie;
c. - denutriţia, hipoproteinemia, lipsa de igienă, vârsta înaintată, bolile neurologice, come;
d. - infirmităţile care permit mobilizarea, însă mai greoaie.

76. - Factorul determinant al producerii escarei este:
a. - vârsta;
b. - imobilizarea prelungită la pat;
c. - existenţa unor focare infecţioase;
d. - factorul psihic, negativ faţă de sfaturile medicale.

77. - Care sunt leziunile evolutive ce premerg producerea unei escare?
a. - edem şi roşeaţa regiunii;
b. - apariţia flictenelor;
c. - constituirea escarei;
d. - faza de cicatrizare.

78. - Suprimarea presiunii ariei cutanate ameninţată de escară se face prin:
a. - schimbarea poziţiei bolnavului;
b. - mobilizarea precoce;
c. - îngrijirea tegumentelor;
d. - menţinerea unei bune stări de nutriţie.

79. - Care sunt obiectivele prevenirii apariţiei escarelor?
a. - suprimarea presiunii pe ariile cutanate ameninţate;
b. - îngrijirea scrupuloasă a tegumentelor prin menţinerea igienei şi frecţii cu alcool, pudraj, aplicare de silicon vasoactiv;
c. - menţinerea unei bune stări de nutriţie;

d. - controlul zilnic al zonelor şi tegumentelor expuse.

80. - Care sunt caracteristicile cicatricii hipertrofice?
a. - apare după două luni de evoluţie normală prin depăşirea planului tegumentar;
b. - înroşire, prurit, modificarea coloraţiei;
c. - este neinfluentată de tratament, este definitivă;
d. - reversibilă spontan în cursul primilor doi ani.

81 - Ce înţelegem prin cicatrice retractilă?
a. - cicatrice hipertrofică definitivă;
b. - cicatrice ce depăşeşte planul tegumentar, reversibilă spontan în decurs de doi ani;
c. - cicatrice patologică ce limitează sau împiedică mişcările segmentelor la nivelul cărora s-a produs;
d. - este o lăţire a cicatricii, apărută după o evoluţie normală.

82. - Care din cicatricile retractile de mai jos produc desfigurări grave?
a. - axilară;
b. - plica cotului;
c. - regiunea palmară;
d. - din jurul orificiilor naturale: nas, ochi, gură.

83. - Cicatricea dureroasă este dată de:
a. - hipertrofia ei;
b. - lăţirea ei, după o evoluţie normală;
c. - înglobarea în masa cicatriceală a capetelor distale ale fibrelor nervoase senzitive, care au format un nevrom;
d. - vindecarea secundară.

84. - Ce înţelegem prin cicatrice instabilă?
a. - cicatrice care are tendinţă la ulcerare cronică;
b. - împiedică mişcările segmentelor la nivelul cărora s-a produs;
c. - cicatrice hipertrofică, neinfluenţată de tratament;
d. - cicatrice care are un potenţial malign.

85. - Ce este granulomul de fir?
a. - o inflamaţie septică produsă la nivelul firului de sutură neresorbabil;
b. - inflamaţia dată de firele de catgut;
c. - inflamaţie aseptică datorită intoleranţei la fire neresorbabile;
d. - o inflamaţie mixtă la nivelul unui fir de sutură.

86. - Care din complicaţiile de mai jos sunt complicaţii tardive generale?
a. - sechelele posttrombotice, insuficienţa renală cronică;
b. - insuficienţa cardio-respiratorie acută;
c. - starea de denutriţie, prezenţa diferitelor fistule;
d. - peritonitele postoperatorii, ileusul dinamic.

87. - Prin ce se manifestă sechelele posttrombotice?
a. - tulburări trofice şi edeme ale membrelor inferioare;
b. - sindrom de ischemie cronică periferică;
c. - ateroscleroză, arterită obliterantă Bürger;
d. - insuficienţă venoasă cronică, uneori ulceraţii atone (gangrenă venoasă).

88. - Consecutiv căror intervenţii putem avea o stare de denutriţie cronică?

a. - operaţii pe căile biliare;
b. - rezecţii gastrice;
c. - splenectomie, operaţii pe sfera genitală;
d. - rezecţii întinse de intestin şi colon.

89. - Care din complicaţiile de mai jos pot apărea după tiroidectomie subtotală?

a. - hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică cronică;
b. - hiperglicemie;
c. - hipotiroidie care trebuie tratată cu substituenţi;
d. - retenţie hidro-salină.

90. - După rezecţii întinse de intestin subţire, alături de denutriţie poate apărea:

a. - diaree cronică;
b. - constipaţie cronică;
c. - insuficienţă renală cronică;
d. - insuficienţă hepatică.

Capitolul 21 ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

Verificaţi-vă cunoştinţele

21.1. Îngrijirea postoperatorie în salon (obişnuită) 614
21.1.1. Poziţia bolnavului în pat 615
21.1.2. Calmarea durerii 615
21.1.3. Mobilizarea bolnavului 616
21.1.4. Reluarea alimentaţiei 616
21.1.5. Reluarea tranzitului intestinal 617
21.1.6. Reluarea micţiunilor 618
21.1.7. Urmărirea funcţiilor cardiace şi respiratorii 618
21.1.8. Urmărirea evoluţiei febrei 618
21.1.9. Supravegherea evoluţiei plăgii operatorii şi a drenajului 618
21.2. Îngrijirea postoperatorie în secţia de terapie intensivă 619
21.3. Reechilibrarea hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică postoperatorie . . 620
21.3.1. Reechilibrarea hidroelectrolitică 620
21.3.1.1. Repartiţia apei în organism 621
21.3.1.2. Asigurarea apei necesare organismului şi pierderile fiziologice . . 621
21.3.1.3. Repartiţia electroliţilor în apa din organism 621
21.3.1.4. Necesarul bazal hidroelectrolitic în 24 ore 622
21.3.1.5. Pierderile bazale medii în 24 ore şi pierderile patologice . . . 622
21.3.1.6. Manifestări clinice ale dezechilibrului hidroelectrolitic 623
21.3.1.6.1. Deshidratarea 623
21.3.1.6.2. Hiperhidratarea 623
21.3.1.6.3. Deficitul de sodiu 623
21.3.1.6.4. Retenţia de sodiu 623
21.3.1.6.5. Deficitul de potasiu 623
21.3.1.6.6. Retenţia de potasiu 624
21.3.1.6.7. Modificări ale echilibrului acido-bazic 624
■ Acidoza 625
■ Alcaloza 625
21.3.1.7. Tratamentul de reechilibrare 625
21.3.1.7.1. Reechilibrarea hidrică 626

■ Hidratarea 626
■ Hiperhidratarea 626
21.3.1.7.2. Reechilibrarea electrolitică 626
■ Corectarea deficitului de Na^+ 626
■ Corectarea deficitului de K^+ 627
■ Corectarea hipopotasemiei 627
■ Corectarea dezechilibrului acido-bazic 627
a) Corectarea acidozei 627
b) Corectarea alcalozei 627
21.3.2. Reechilibrarea nutritiv-energetică postoperatorie 627
21.3.2.1. Aportul glucidic 628
21.3.2.2. Aportul proteic 628
21.3.2.3. Aportul lipidic 628
21.3.2.4. Aportul vitaminic 628
21.3.2.5. Aportul de apă şi electroliţi 629
Chestionar la capitolul 21 629

Îngrijirile postoperatorii au căpătat o importanţă mereu crescândă pe măsura abordării chirurgicale a unor boli, etichetate anterior ca inoperabile, la vârste din ce în ce mai înaintate ale bolnavilor, cu suferinţe cardiopulmonare însoţitoare şi cu risc mare anestezic şi chirurgical.

Prima grijă este ca bolnavii să fie ţinuţi în sala de urmărire postoperatorie a blocului operator, până când sunt complet conştienţi şi au funcţiile vitale restabilite.

De aici, bolnavii se împart în două categorii: prima - cei care se întorc la salonul de pe secţia de chirurgie şi a doua - în care bolnavii se internează în secţia de terapie intensivă.

Prima categorie o formează bolnavii operaţi pentru suferinţe cronice, în stare de echilibru cardio-pulmonar, hidroelectrolitic şi nutritiv. Riscul operator la aceşti bolnavi este minim şi în consecinţă se apreciază că evoluţia lor postoperatorie va fi satisfăcătoare.

A doua categorie o constituie bolnavii vârstnici, taraţi, cardio-pulmonari, suferinzii cronici, denutriţi, caşectici, canceroşi şi urgenţele mari.

Îngrijirea postoperatorie îmbracă unele aspecte generale care interesează ambele categorii şi altele care interesează numai ultima categorie şi, în plus, pe aceia din prima categorie în a căror evoluţie apar unele complicaţii.

21.1. Îngrijirea postoperatorie în salon (obişnuită)

În timp ce bolnavul se află în sala de operaţie, infirmiera, sub supravegherea asistentei medicale, va aerisi salonul şi va pregăti patul bolnavului pentru întoarcerea acestuia de la sala de operaţie.

21.1.1. Poziţia bolnavului în pat

Poziţiile în care putem aşeza bolnavul în pat, odată reîntors de la sala de operaţie sunt: decubit dorsal, lateral, ventral, poziţia semişezândă (Fowler) şi poziţia Trendelenburg.

Poziţia în pat are importanţă deosebită mai ales la rahianestezie, în unele operaţii pe torace, abdomen şi coloana vertebrală.

a) Poziţia de decubit dorsal

Bolnavii ale căror operaţii au fost efectuate cu anestezie locală nu au restricţii deosebite. Ei pot fi aşezaţi în decubit dorsal, cu capul pe pernă şi în anumite limite îşi pot schimba poziţia în pat, după dorinţă.

Bolnavii operaţi cu rahianestezie vor fi aşezaţi în pat fără pernă, cu capul flectat spre dreapta cu tăviţă renală alături, atrăgându-li-se atenţia că le este interzisă ridicarea capului deasupra nivelului orizontal al corpului. Aceşti bolnavi vor face mişcări de lateralitate ale corpului şi mişcări ale membrelor. Restricţia ridicării capului se întinde până a doua zi, iar nerespectarea ei atrage în multe cazuri instalarea unei cefalei postrahianestezie care durează câteva zile şi cedează greu la tratament (cofeină i.v., vit. B_1, B_6, B_{12}, etc.). După 7 zile această cefalee dispare la majoritatea cazurilor.

Aşadar, poziţia de decubit dorsal se aplică la majoritatea cazurilor, depinde dacă aşezăm capul pe pernă (anestezie locală şi generală) sau fără pernă (rahianestezie).

b) Poziţia ventrală - se foloseşte în cazurile bolnavilor operaţi pentru coloana vertebrală, flegmoane abdominale sau cei cu tendinţă la escare de decubit. Pentru a suporta mai uşor această poziţie se pune o pernă sub toracele superior, iar capul va fi rotat la stânga sau dreapta. Această poziţie se suportă puţin timp şi pentru un timp intermediar bolnavul poate fi aşezat lateral dreapta sau stânga (în cazul afecţiunilor supurative sau tendinţă la escare, nu şi în cazul operaţiilor pe coloană).

c) Poziţia laterală constă în ridicarea jumătăţii superioare a corpului sprijinită de perne, mai sus decât jumătatea inferioară. Bolnavii operaţi pentru afecţiuni pleuro-pulmonare sau esofagiene sunt aşezaţi în această poziţie care favorizează drenajul.

d) Poziţia semişezândă (Fowler) - cu toracele ridicat la 45° şi sprijinit sub genunchi este favorabilă bolnavilor cu operaţii pe torace, peritonite ale etajului abdominal superior, unde aspiraţia toracelui nu permite scurgerea de puroi spre Douglas care este drenat, creind posibilitatea unor colecţii subfrenice (abces subfrenic).

e) Poziţia Trendelenburg - o folosim numai dacă socotim necesară menţinerea unei irigări cerebrale mai intense; în acest sens ridicăm mai sus cu 15-20 cm capătul patului de la picioarele bolnavului.

21.1.2. Calmarea durerii

Durerea postoperatorie este inerentă şi rari sunt pacienţii care sunt astfel pregătiţi psihic ca să nu recepţioneze cu intensitate şi care să nu se manifeste foarte zgomotos din cauza durerii. Durerea atinge maximum de intensitate în seara operaţiei şi diminuează progresiv în 48 de ore.

Intensitatea cu care se recepţionează durerea pentru acelaşi tip de operaţie depinde în mare măsură de elementul constituţional psihic al individului. Persoanele anxioase percep şi reacţionează la durere foarte zgomotos.

Se vor administra antialgice ca: algocalmin, piafen, fortral, precum şi în seara intervenţiei, eventual şi în următoarele 2 zile: fenobarbital, romergan, diazepam. La nevoie se pot administra mialgin şi morfină, însă trebuie să fim atenţi pentru că au o activitate de depresie a centrului respirator, favorizează meteorismul şi pot masca unele complicaţii.

21.1.3. Mobilizarea bolnavului

Mobilizarea bolnavului trebuie să înceapă cât mai precoce.

După ce bolnavii se trezesc din narcoză şi devin cooperanţi, vor fi puşi să respire adânc, să facă mişcări de respiraţie folosind şi braţele, destinzând abdomenul, prin coborârea diafragmului. O mare atenţie se va da bolnavilor cărora li s-a aplicat un bandaj de corp strâns, care va diminua capacitatea respiratorie.

Imediat ce bolnavul se poate mobiliza din pat, el trebuie să facă mişcări cât mai ample şi mai ales mişcări respiratorii, iar de câte ori se constată că are un arbore bronşic încărcat, va fi pus să tuşească şi să expectoreze.

Paturile moderne care permit ridicarea spatelui şi a membrelor inferioare ajută mult mobilizarea uşoară a bolnavilor în pat. Unele tipuri de paturi se pot şi automanevra electric de către bolnav, ceea ce oferă importante avantaje.

Prin mobilizarea bolnavului urmărim să preîntâmpinăm staza venoasă, factor important în producerea bolii tromboembolice.

Mobilizarea bolnavului, pe lângă realizarea profilaxiei tromboemboliei are şi alte numeroase avantaje:

- creşte încrederea bolnavului în reuşita operaţiei;
- combate atelectazia pulmonară şi preîntâmpină apariţia infecţiilor pulmonare (pneumonia, bronhopneumonia);
- facilitează reluarea tranzitului intestinal;
- favorizează drenajul gastric şi deci împiedică staza gastrică;
- evită vărsăturile precoce postoperatorii;
- stimulează reflexul de golire a vezicii urinare şi deci micţiuni spontane;
- înlătură factorii predispozanţi tulburărilor neurotrofice la bolnavii slabi, caşectici şi denutriţi;
- stimulează contracţiile musculare ale membrelor inferioare care au un rol în propulsarea circulaţiei de întoarcere (venoasă).

21.1.4. Reluarea alimentaţiei

Pentru operaţiile efectuate pe alte zone ale corpului decât pe abdomen şi mai ales pe tubul digestiv, reluarea alimentaţiei postoperator nu ridică probleme deosebite; pentru bolnavii operaţi pe tubul digestiv însă, aceasta este o problemă mai dificil de rezolvat,

mai ales dacă intervenţia chirurgicală a constat în secţionarea unor segmente gastrice sau intestinale şi efectuarea de suturi anastomotice care nu trebuie "forţate". Prin nealimentarea bolnavului nu realizăm însă decât un repaus de tranzit intestinal relativ, pentru că totdeauna prin zona suturilor circulă fie resturi alimentare existente înainte de intervenţia chirurgicală, fie secreţiile digestive normale. Nu încărcăm în primele zile traiectul digestiv pentru că la nivelul suturilor mişcările peristaltice sunt abolite sau încetinite şi în acelaşi timp la acest nivel se creează de multe ori un edem important care îngustează lumenul, de aceea după astfel de operaţii tubul digestiv trebuie să fie lăsat în repaus 2-3 până la 5 zile. În acest timp, tot necesarul energetic şi în mare măsură şi cel lichidian al organismului se reface prin perfuzii, pe cale intravenoasă. Dar, nu trebuie să uităm niciodată că omul se hrăneşte pe gură şi nu prin vene, şi că de aceea este obligatoriu să reluăm alimentarea pe cale naturală, orală, cât mai curând posibil. La bolnavii la care putem începe alimentarea pe gură chiar din prima zi după o operaţie abdominală, este bine să administrăm numai lichide - neîndulcite - preferabil uşor reci, în cantităţi mari. În zilele ce urmează, alimentele ingerate vor fi din ce în ce mai consistente, iar a patra zi de la operaţie dacă bolnavul a avut scaun, dacă nu varsă, nu sughite, nu are meteorism abdominal etc. alimentaţia va începe să fie, progresiv, cea normală. Vom ţine bineînţeles seama ca bolnavului să i se administreze regimul specific bolii sale: hepatic, gastric, renal, pentru diabet, complet etc., în funcţie de caz. Bolnavilor care au drenaje gastrice (sondă nezofaringiană introdusă în stomac), celor cu suturi intestinale, nu le vom da să ingereze în prima zi după operaţie nici măcar lichide. Le vom putea da însă bucăţi mici de gheaţă, cu scopul de a le umezi gura şi a le suprima senzaţia neplăcută de uscăciune a mucoasei bucale.

Bolnavii cu suturi gastrice sau intestinale înalte sunt ţinuţi la un regim absolut (lipsit şi de lichide) timp de 2-3 zile, urmând ca apoi şi acestora, treptat, mai ales dacă semnele clinice arată o evoluţie bună, să li se permită ingerarea de apă, apoi după alte 2-3 zile, de alimente mai consistente, bogate în proteine; aceste alimente, intrate în circuitul metabolic, au şi scopul de a ajuta cicatrizarea şi de a excita reluarea peristaltismului intestinal normal.

21.1.5. Reluarea tranzitului intestinal

Tranzitul intestinal postoperator se reia la 48-72 ore. Dacă în ziua a treia bolnavul nu a avut scaun spontan, el începe să prezinte nelinişte abdominală şi jenă dureroasă. Resturile fecaloide şi eventual sânge intestinal acumulat după operaţiile pe tubul digestiv, trebuie eliminate prin provocarea scaunului.

Aceasta se face fie prin supozitoare cu glicerină introduse anal în ampula rectală, fie prin clismă evacuatoare cu apă călduţă în care se introduce o spumă de săpun amestecată cu 20-30 ml ulei de parafină. Acesta este modul cel mai frecvent de reluare a tranzitului intestinal.

Pentru combaterea parezei intestinale se pot folosi injecţii de miostin, ulei de ricin sau parafină administrate per os sau pe sondă nazo-gastrică.

În cazul bolnavilor operaţi pe colon li se va stimula peristaltica intestinală din prima zi de la operaţie, administrându-se oleu de ricin 15-20 g în două reprize, alături de dilataţie anală care trebuie efectuată la sfârşitul intervenţiei chirurgicale.

Bolnavilor cu operaţii anale, hemoroizi, fistule, abcese, trebuie dimpotrivă să le administrăm constipante pentru 4-5 zile când să nu aibă scaun şi alimentarea acestora

va fi numai hidrică. În seara zilei a 4-a sau a 5-a, acestor bolnavi li se vor administra 20 ml oleu de ricin, iar înainte de scaun medicaţia care să calmeze durerea ce apare şi chinuie pentru câteva minute bolnavul.

Reapariţia parezei sau menţinerea ei, cu toate măsurile întreprinse, alături de alte semne ne indică prezenţa unei reacţii inflamatoare a peritoneului, cauza acesteia.

21.1.6. Realuarea micţiunilor

După 4-6 ore de la intervenţia operatorie, bolnavul urinează în mod spontan. În cazul în care nu are loc micţiunea spontană, se formează glob vezical, care necesită sondaj vezical sau chiar puncţie vezicală.

21.1.7. Urmărirea funcţiilor cardiace şi respiratorii

După aducerea bolnavului la salon se va urmări pulsul, TA, ritmul respirator, care după intervenţiile mici şi mijlocii trebuie să fie în limite normale. În primele 3 ore se urmăresc din 15 în 15 minute, în următoarele 3 ore la fiecare oră, iar ulterior de două ori pe zi. Orice modificare trebuie sesizată pentru că modificarea parametrilor normali poate fi preludiul unor complicaţii importante.

21.1.8. Urmărirea evoluţiei febrei

Febra constituie un indiciu important al evoluţiei postoperatorii a bolnavului. În mod normal în primele 2 zile putem avea o stare subfebrilă, datorată resorbţiei de la nivelul plăgii operatorii, o ascensiune mai importantă a febrei în ziua a treia poate arăta existenţa unei complicaţii: supuraţia plăgii, infecţia pulmonară sau urinară.

21.1.9. Supravegherea evoluţiei plăgii operatorii şi a drenajului

De la sala de operaţie, bolnavul vine cu plaga acoperită de un pansament steril. Asistenta medicală are obligaţia să examineze acest pansament şi să vadă dacă nu este îmbibat cu sânge. Dacă este îmbibat, ea trebuie să anunţe imediat medicul, care va examina pansamentul şi bolnavul, va da instrucţiuni suplimentare, şi în funcţie de caz, la nevoie, va efectua chiar o reintervenţie chirurgicală pentru a descoperi vasul care sângerează şi a-l ligatura. Pentru aceste reintervenţii este nevoie adeseori de reechilibrarea cu sânge a bolnavului, motiv pentru care asistenta medicală trebuie să anunţe punctul de transfuzie ca să pregătească sângele necesar.

După operaţiile mari pe abdomen sau torace se lasă, de obicei, unul sau mai multe tuburi de dren. Majoritatea chirurgilor scot aceste tuburi de dren prin incizii făcute la distanţă de zona operatorie (contraincizii), pentru a proteja plaga operatorie de contactul cu tubul sau cu secreţiile ce urmează a se evacua şi pentru a evita astfel infectarea plăgii, ori eventuale eventraţii, dar şi pentru că drenajul prin contraincizii se

face complet şi mai uşor. Cantitatea de secreţii sanguinolente sau purulente care se evacuează prin tuburile de dren trebuie să fie în general redusă.

Dacă în primele ore după operaţie se scurge o mare cantitate de puroi, aceasta nu prezintă nimic alarmant, dar dacă se evacuează o cantitate mare de sânge sau bilă, conţinut gastric sau intestinal, asistenta va anunţa imediat medicul, care va aprecia dacă e vorba de evacuări în limite normale sau este necesară o reintervenţie de urgenţă, pentru o complicaţie postoperatorie. Pentru ca prin aceste tuburi să nu intre bacterii din afară, acestea se vor acoperi cu comprese şi vată sterilă suficientă.

Trebuie avut grijă ca tuburile de dren să nu cadă în cavitatea abdominală sau toracică sau să nu iasă din aceste cavităţi. Pentru aceasta capătul lor exterior trebuie să fie menţinut fixat cu un fir de ancorare pus în timpul operaţiei. Dacă firul a fost tăiat în timpul scurtării tubului, se va aplica pe tub un ac de siguranţă.

Atunci când este vorba de evacuări de cantităţi mai mari de secreţii este bine ca tuburile de dren să se ataşeze la un sac din material plastic. Se realizează astfel un drenaj închis care este mult mai eficient, previne eventuala infectare a plăgilor din afară, şi este mai uşor de întreţinut. Adeseori, mai ales după operaţiile ce se execută în cavitatea toracică, după amputaţiile de mamelă, operaţiile pe muşchi sau oase, extirpări de mari tumori ale părţilor externe ale corpului este foarte utilă aspiraţia continuă a secreţiilor care se evacuează prin tubul de dren, aspiraţie ce se poate efectua cu aparate construite special în acest sens, dar posibil şi cu o pară de cauciuc adaptată la capătul extern al tubului.

Tot prin contraincizie se scoate şi tubul Kehr, care a fost introdus intraoperator în coledoc pentru drenarea acestuia. Tubul Kehr se ataşează şi el la o pungă din material plastic.

Scoaterea firelor de la piele. Firele de sutură se scot în general între a 3-a - a 4-a zi de la operaţiile făcute pe cap şi pe gât, la 7-8 zile la operaţiile făcute pe membrele superioare, pe torace şi abdomen, cu excepţia inciziilor mici pentru apendicectomie, la care se scot a 4-a - a 5-a zi. A 9-a - a 10-a zi se scot firele puse pentru operaţiile pe membrele inferioare. Se observă că pe măsură ce ne îndepărtăm de cord, din cauza circulaţiei arteriale mai deficitare, cicatrizarea se face mai anevoios, motiv pentru care şi firele de sutură de la piele se scot mai târziu.

21.2. Îngrijirea postoperatorie în secţia de terapie intensivă

Secţia de terapie intensivă îşi are un loc bine precizat în activitatea spitalului. Ea se poate organiza pe spital, internându-se aici toţi bolnavii gravi de la nivelul secţiilor (interne, chirurgie, neurologie, obstetrică-ginecologie etc.) sau să funcţioneze sub formă de nuclee de terapie intensivă în secţiile de bază ale spitalului.

Indiferent de modul de funcţionare, numele de secţie de terapie intensivă i s-a atribuit prin faptul că beneficiază de o supraveghere continuă, efectuată de un număr mai mare de cadre medii, în comparaţie cu cele din saloanele secţiei şi cu o dotare tehnică care permite controlul permanent al funcţiilor vitale şi o resuscitare cardio-respiratorie promptă.

În secţia de terapie intensivă sunt supravegheate îndeaproape funcţiile aparatului respirator, cardio-vascular, urinar şi digestiv. Aceste funcţii sunt urmărite de un personal

mediu specializat pentru terapie intensivă care foloseşte în aprecierea unei evoluţii normale a cazurilor dificile un număr însemnat de aparate de control, semnalizare şi întreţinere.

În unele servicii de terapie intensivă supravegherea este efectuată dintr-un punct central pentru toţi bolnavii care sunt cuplaţi la sistemul de control.

Termenul de "monitoring" (monitorizare) cunoscut din literatura anglo-saxonă a devenit astăzi uzual în serviciile de terapie intensivă, prin el înţelegându-se determinarea continuă a unor parametri ai funcţiilor vitale: respiraţia, circulaţia, activitatea de depurare renală şi activitatea electrică a sistemului nervos central. Alături de această urmărire, laboratorul efectuează analize de urgenţă pe linie: hematologică, biochimică şi bacteriologică confirmând semnele date de această aparatură specială.

Dintre componentele urmărite de monitorizare menţionăm:

a) aparatul cardio-vascular - puls, TA, EKG, presiune venoasă centrală;

b) aparatul respirator - frecvenţa şi ritmul respiraţiei, amplitudinea mişcărilor respiratorii;

c) aparatul urinar - curba diurezei cu debitul urinar în ml/oră, densitatea urinei, ureea urinară şi ureea sanguină, creatinina etc.;

d) aparatul digestiv - starea abdomenului, staza gastrică, pierderile prin vărsături, fistule, scaune (diaree);

e) curba febrilă - orientează asupra evoluţiei şi apariţiei unor complicaţii de tip infecţios: supuraţia plăgii, infecţii pulmonare, urinare etc.;

f) activitatea sistemului nervos central - electroencefalograma (EEG), presiune intracraniană în comele prelungite;

g) probe de coagulare - TS, TC, toleranţa la heparină, timpul Howel, timp de protrombină (Quick), coagulare în tub (Lec-White);

h) echilibrul acido-bazic - PO_2, PCO_2, pH-ul sanguin;

i) ionograma sanguină şi urinară, eventual ionograma pierderilor lichidiene;

j) hemograma, Hb, hematocrit.

Aceste explorări efectuate în serviciul de terapie intensivă dau posibilitatea stabilirii apariţiei unor complicaţii în evoluţia postoperatorie a bolnavilor, administrarea unui tratament în consecinţă, urmărirea eficienţei tratamentului, necesitatea schimbării conduitei terapeutice etc.

În serviciile de terapie intensivă o caracteristică importantă o reprezintă reechilibrarea hemodinamică, hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică mai atentă a bolnavilor în primele zile după operaţie sau în timpul evoluţiei postoperatorii, când s-a produs o dereglare a acestora.

21.3. Reechilibrarea hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică postoperatorie

21.3.1. Reechilibrarea hidroelectrolitică

Este obişnuit să se spună că apa este cantitativ cel mai important constituent al organismului. Este însă şi calitativ la fel de importantă, celulele neputându-şi exercita funcţiile decât în mediul hidric.

Apa este un element plastic reactiv chimic şi vehicul al principiilor biologice atât în circulaţia verticală: inimă-rinichi, cât şi în cea orizontală în dublu sens: vase-interstiţii-celule.

Pentru păstrarea homeostaziei, terapeutica porneşte de la asigurarea necesarului bazal în apă şi electroliţi şi compensarea pierderilor.

În acest sens, cunoaşterea distribuţiei normale a apei şi electroliţilor în organism, a metabolismului acestora, precum şi definirea unor termeni uzuali conduce la înţelegerea sindroamelor de dezechilibru hidroelectrolitic şi tratarea lor corectă.

21.3.1.1. Repartiţia apei în organism

Apa deţine o proporţie de 60% din greutatea corpului, cu variaţii de la 40-80% în funcţie de vârstă şi constituţie. Astfel, la indivizii slabi, apa poate constitui 70%, la copii 80%, iar la obezi 40-50% din greutatea corporală.

Apa totală este împărţită în două sectoare: apa celulară 40% şi apa extracelulară 20%. La rândul ei, apa extracelulară se află în 2 sectoare: sectorul interstiţial 15% şi cel intravascular 5%, care se confundă practic cu volumul plasmatic.

21.3.1.2. Asigurarea apei necesare organismului şi pierderile fiziologice

■ Necesarul de apă este asigurat prin:

- aport exogen: - aport de apă ca atare;
  - apa conţinută în alimente,
- aport endogen: - apa de oxidare şi distrucţie rezultată ca urmare a proceselor metabolice (catabolism) din organism.

■ Schimburile de apă din organism sunt în funcţie de:

- presiunea hidrostatică a sângelui;
- procesele fizico-chimice (osmoză, presiune oncotică etc.);
- factorii nervoşi, umorali şi hormonali;
- presiunea tisulară (hidrostatică şi osmotică).

■ În mod normal pierderile hidrice se fac prin: urină (1 000-1 500 ml), scaun (200 ml) şi pierderi insensibile prin piele şi plămâni 12-15 ml/kg corp (800-1 000 ml).

21.3.1.3. Repartiţia electroliţilor în apa din organism

Mineralele în soluţie poartă numele de electroliţi. Electroliţii sunt substanţe capabile să conducă curentul electric; ei sunt încărcaţi pozitiv (cationi) şi negativ (anioni).

Fiecare compartiment (celular, interstiţial şi intravascular) are o anumită compoziţie hidroelectrolitică, însă suma cationilor şi anionilor în cadrul aceluiaşi compartiment este egală, lichidele biologice acţionând în stare de electroneutralitate.

Măsurarea electroliţilor se face în miliechivalenţă la litru (mEq/l). Numim miliechivalent cantitatea în miligrame dintr-un element, înmulţită cu valenţa şi împărţită la greutatea atomică.

Compoziţia electroliţilor în mEq/l în cele trei sectoare hidrice ale organismului

Ioni	*Lichid extracelular*		*Lichid celular*
	Plasmă	*Interstiţial*	
CATIONI			
Sodiu	142	146	10
Potasiu	5	4	150
Calciu	5	3	0
Magneziu	3	2	40
Total cationi	155	155	200
ANIONI			
Clor	103	115	0
Bicarbonat	27	30	10
Proteine	16	1	40
Sulfat	1	1	10
Fosfat	2	2	140
Acizi organici	6	6	0
Total anioni	155	155	200

Observăm că în sectorul intravascular şi interstiţial avem câte 155 mEq/l cationi şi anioni, iar în cel intracelular câte 200 mEq/l.

În lichidul extracelular predomină Na^+ şi Cl^-, iar în cel intracelular K^+, Mg^{++} şi PO_3H^{--}.

Membrana celulară mediază schimburile între sectorul celular şi interstiţial, iar peretele capilar desparte sectorul interstiţial de cel vascular.

Aportul normal de electroliţi se realizează prin apa şi alimentele ingerate.

21.3.1.4. Necesarul bazal hidroelectrolitic în 24 ore

Necesarul de apă este de 30-40 ml/kg corp, de ClNa 5-6 g (80-100 mEq/l), de ClK 2-4 g (25-50 mEq/l).

La bătrân necesarul hidric reprezintă 60-75% din valorile adultului.

21.3.1.5. Pierderile bazale medii în 24 ore şi pierderile patologice

- Pierderile insensibile de apă sunt de 12-15 ml/kg corp, ceea ce înseamnă aproximativ 800 ml.
- Prin urină se pierd 1 000-1 500 ml apă, 70 mEq/l Na^+, 30 mEq/l K şi 75 mEq/l Cl^-.
- Prin scaun se pierd aproximativ 200 ml apă şi 5 mEq/l Na^+.

Pierderile totale bazale medii în 24 ore sunt de 2 000-2 500 ml apă, 75 mEq Na^+, 40 mEq K^+ şi 80 mEq Cl^-.

La bolnavul chirurgical tulburările echilibrului hidroelectrolitic se pot produce prin modificarea aportului, a pierderilor sau a ambelor căi, ceea ce determină sindroame numite deshidrii (dezordini ale echilibrului hidroelectrolitic).

Lipsa apetitului, ca şi pierderile patologice de lichide şi electroliţi se pot produce în:

- stenozele digestive înalte, făcând imposibilă hidratarea şi aportul de electroliţi;
- deperdiţii digestive prin: vărsături, aspiraţie gastrică, diaree, fistule digestive, stocajul în lumenul intestinal (sectorul III) în ocluziile intestinale;
- pierderile pe cale renală datorită unor nefropatii organice sau funcţionale (ex. diabetul insipid);
- hemoragii, traumatisme, arsuri (pierdere de 125 ml apă pentru fiecare procent de suprafaţă arsă în 24 ore);
- transpiraţii profuze;
- stări febrile peste 37° C (la fiecare 1° peste 37° se pierd câte 500 ml/24 ore);
- acumulare şi stagnare de lichid în pleură şi peritoneu;
- agresiunea chirurgicală şi acţiunea prelungită a anestezicelor.

În echilibrarea hidroelectrolitică va trebui să facem bilanţul intrărilor şi ieşirilor (bazale şi patologice).

21.3.1.6. Manifestări clinice ale dezechilibrului hidroelectrolitic

21.3.1.6.1. Deshidratarea se manifestă clinic prin scădere în greutate, senzaţie de sete, oligurie, scăderea TA, mucoase uscate, pliu cutanat persistent, hipotonia globilor oculari; în deshidratările mari semne de suferinţă nervoasă: agitaţie, confuzii, halucinaţii.

Deshidratarea este considerată moderată când pierderea ponderală este sub 4%, medie până la 7% şi gravă când depăşeşte 7%.

21.3.1.6.2. Hiperhidratarea (intoxicaţie cu apă): când compensarea pierderilor se face în exces, poate duce la creşterea TA, insuficienţă ventriculară stângă, edem pulmonar acut, hemoragii cerebrale. Trebuie să fim atenţi în reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavilor vârstnici, hipertensivi, cardiaci.

21.3.1.6.3. Deficit de Na^+ - apare de obicei în pierderile de lichide bogate în sodiu, vărsături, diaree, fistule, aspiraţie şi spălături gastrice repetate, insuficienţă renală şi suprarenală, în stările de acidoză cu denutriţie.

Bolnavul prezintă oboseală, indiferenţă, apatie, cefalee, tulburări vizuale, stări sincopale la trecerea din clino- în ortostatism, reflexe osteotendinoase diminuate, crampe musculare, convulsii, hipotensiune arterială şi venoasă, tahicardie.

21.3.1.6.4. Retenţia de Na^+ - se întâlneşte în insuficienţa cardiacă, insuficienţa renală şi hiperaldosteronism. Semnele clinice sunt cele ale bolii de bază.

21.3.1.6.5. Deficitul de K^+ - se realizează prin aport insuficient sau prin pierderi exagerate. Aportul insuficient se întâlneşte la bolnavii cu post prelungit sau cei hidrataţi

parenteral cu soluţii sărace în K. Este de semnalat pericolul, mai ales la bolnavii digestivi, deoarece contribuie adesea la o serie de complicaţii postoperatorii: pareze intestinale, retenţie de urină, tulburări cardio-vasculare.

Pierderile de K^+ se realizează prin vărsături (stenoze pilorice, ocluzii intestinale), aspiraţie continuă, diarei coleriforme, fistule digestive, distrugeri mari tisulare, hemoragii prin pierderea K^+ din hematii.

Pierderile pot fi acute prin pierderi rapide de lichide bogate în K^+ care duc la scăderea K^+ seric şi menţinerea celui celular şi cronice - prin pierderi mici şi repetate, când deficitul este atât seric, cât şi celular.

a) Primele semne care apar în deficitul de K^+ sunt cele neuromusculare: diminuarea reflexelor până la abolire, hipotonie musculară, slăbiciune generală şi astenie extremă. La palpare, muşchii sunt moi, hipotonici. Sub 7 mg % se produce paralizia muşchilor respiratori, diafragmul fiind ultimul muşchi care-şi încetează activitatea.

b) Afectarea musculaturii netede duce la pareză intestinală, meteorism abdominal, vărsături simulând un ileus dinamic, dilataţie acută de stomac.

c) Diminuarea activităţii mentale şi psihice: bolnavul este indiferent, confuz, uneori poate intra în comă.

d) Tulburări cardio-vasculare manifestate prin apariţia unui suflu la vârf, creşterea diametrelor inimii, scăderea TA, în special a celei diastolice, tulburări de ritm, care pot merge până la oprirea inimii în sistolă.

e) Modificări electrocardiografice - apar precoce, însă nu ajung la aspecte caracteristice decât în deficitele accentuate: diminuarea şi aplatizarea undei T, apariţia undei U şi lărgirea spaţiului Q-T.

21.3.1.6.6. Retenţia de K^+ - mai puţin frecventă, decât deficitul.

Orice insuficienţă renală cu oligoanurie este cauza cea mai frecventă de retenţie de potasiu. La aceasta se poate adăuga aportul excesiv prin regim hiperpotasic şi hiperproducţia endogenă de potasiu în boli care determină un catabolism exagerat: traumatisme cu delabrări mari de ţesuturi, hemoragii interne şi hemolize intense, cu reabsorbţia potasiului din eritrocitele distruse, arsuri întinse, diverse intoxicaţii tisulare (anoxie, acidoză) etc.

Bolnavii cu exces de potasiu, după o fază de excitaţie fizică şi mentală, devin adinamici şi confuzi, ajungând până la stări comatoase. De la început apar parestezii ale membrelor, însoţite de paloare şi hipotermie, ulterior se instalează paralizii flaşte ascendente în membre, trunchi, ceafă.

Abdominal prezintă hipertonie intestinală cu diaree, crampe, colici intestinale şi veziculare, hemoragii digestive, atonii intestinale şi retenţie de urină.

Cardio-vascular apar: asurzirea zgomotelor, bradicardie, scăderea TA cu tendinţă de colaps, iar la EKG ridicarea şi îngustarea undei T, lărgirea complexului QRS şi dispariţia unei P, aritmie ventriculară cu instalarea fibrilaţiei şi oprirea inimii în diastolă.

21.3.1.6.7. Modificări ale echilibrului acido-bazic. Menţinerea constantă a pH-ului sanguin este absolut necesară unei desfăşurări normale a proceselor metabolice. pH-ul normal este de 7,4 deci uşor alcalin, protejând organismul de acţiunea cataboliţilor acizi, rezultat ai metabolismului celular.

Menţinerea constantă a pH-ului se face graţie activităţii sistemelor-tampon şi activităţii plămânilor şi rinichilor.

Capacitatea de acţiune a sistemelor-tampon, flancată de activitatea celor două organe, are însă anumite limite care, dacă sunt depăşite, fac să apară un dezechilibru între acizii şi bazele organismului, adică acidoze sau alcaloze.

■ Acidoza poate fi: metabolică fie prin hiperproducţie de radicali acizi, fie prin insuficienţă de eliminare şi respiratorie datorită retenţiei de CO_2 prin hipoventilaţie.

a) Acidoza metabolică este cel mai frecvent dezechilibru acido-bazic şi se realizează printr-o acumulare de radicali acizi anorganici Cl^-, $PO_4^-SO_4^-$ sau SO_4^- sau radicali acizi organici (corpi cetonici, acid lactic), fie în urma unei hiperproducţii, fie în urma unei insuficienţe de eliminare a acestor produşi.

Diabetul realizează cea mai tipică acidoză metabolică prin hiperproducţie de cetoacizi. Printr-un mecanism asemănător se realizează o hipercetoză, frecvent întâlnită în chirurgie prin subalimentaţie prelungită pre- şi postoperator, denutriţie prin natura bolii, stenoze esofagiene, ocluzii, neoplasme digestive. În toate aceste cazuri, ca şi în diabetul compensat, organismul neavând la dispoziţie glucide, consumă rezervele de proteine şi lipide cu producerea de metaboliţi intermediari cetoacizi.

Deshidratarea, acidoza şi pierderile intestinale contribuie la agravarea acidozei metabolice.

b) Acidoza respiratorie corespunde unei retenţii de CO_2 prin hipoventilaţie, este frecvent întâlnită în chirurgia toracică datorită micşorării suprafeţei de hematoză în cazul colabării plămânului, dar şi în supraîncărcările pulmonare, în atelectazii, în neuroinfecţii, hipovolemii, insuficienţă miocardică, cord pulmonar cronic etc.

Semnele sigure ale acidozei sunt polipneea şi în cazurile grave respiraţia Kussmaul, cu prostraţie şi comă acidotică.

■ Alcaloza - constituie un dezechilibru mai rar întâlnit şi mai puţin grav. Cauzele cele mai frecvente ale alcalozei metabolice sunt date de pierderea radicalilor acizi în cursul vărsăturilor (în cazul vărsăturilor şi aspiraţiilor gastrice se pierde mai mult Cl^- decât Na).

Alcaloza respiratorie constă în micşorarea CO_3H^- sanguin, secundar hiperventilaţiei. Poate fi întâlnită în cursul anesteziei în circuit închis. Când se absoarbe în întregime CO_2 prin calce sodată sau în cursul respiraţiei artificiale cu ritm prea rapid, în stările febrile şi emoţionale preoperatorii, în tumori cerebrale.

În alcaloză se consideră ca semne clinice caracteristice: respiraţia superficială, constricţia toracică, convulsiile, crizele de tetanie, tulburările mintale, delirul şi dezorientarea.

Determinarea dezechilibrelor acido-bazice se face prin examen de laborator: determinarea pH-ului sanguin, PCO_2, determinarea bicarbonaţilor.

O imagine globală asupra modificărilor acido-bazice obţinem prin folosirea microradiometriei Astrup şi normogramei Sicard-Andersen.

21.3.1.7. Tratamentul de reechilibrare

Terapia de reechilibrare are ca scop:

- corectarea deshidratării sau hiperhidratării (reechilibrare hidrică);
- corectarea izosmiei - cu consecinţă asupra presiunii osmotice:
- corectarea izotoniei - restabilirea raportului cantitativ al ionilor (reechilibrare electrolitică);
- corectarea dezechilibrului acido-bazic (reechilibrare acido-bazică);

- asigurarea unui aport caloric minim.

Tubul digestiv este calea cea mai bună şi fiziologică de compensare a lichidelor pierdute, cum însă această cale este indisponibilă la bolnavul chirurgical, se va folosi calea parenterală - rehidratarea intravenoasă.

21.3.1.7.1. Reechilibrarea hidrică

■ Hidratarea are ca scop compensarea pierderilor bazale şi cele patologice de apă.

În reechilibrarea hidrică trebuie să ţinem cont de:

a) menţinerea unei corecte balanţe hidrice prin calcul cât mai exact posibil al pierderilor pe care le prezintă bolnavul, cât şi intrărilor de lichide ingerate sau administrate parenteral;

b) administrarea va fi efectuată şi în funcţie de examenul clinic amănunţit: starea generală a bolnavului, TA, pulsul, diureza, numărul de respiraţii, eventual cântărirea bolnavului;

c) cantitatea de lichide să nu depăşească la un adult nici în plus, nici în minus, 500 ml, limită până la care teoretic nu se dezechilibrează hemodinamica;

d) să se evite hiperhidratările în special la bolnavii hipoproteici, hipertensivi, cu deficienţe miocardice şi tare multiple - din cauza pericolului declanşării de edeme viscerale sau generalizate cu desuniri de plăgi, eviscerаţii, hemoragii cerebrale, edem pulmonar acut;

e) să nu se perfuzeze cu un ritm mai mare de 300-500 ml/oră pentru soluţii izotonice şi 200 ml/oră pentru cele hipertonice, din acelaşi motiv de supraîncărcare a patului vascular;

f) să se facă denudarea venei şi plasare de cateter pe care să se facă perfuzia, în locul venei injectate care se sclerozează repede.

Soluţiile ce se folosesc sunt:

- soluţie de glucoză 5-10-20% tamponată cu insulină (1 U insulină la 2 g de glucoză). Când vrem să aducem un aport caloric mai mare se va folosi glucoza 20%, ştiind că 1 g de glucoză eliberează prin ardere 4,8 calorii;

- soluţie izotonică de clorură de sodiu 9‰ - ser fiziologic;

- soluţii poliminerale: Ringer, care conţine NaCl, KCl şi $CaCl_2$ sau soluţie Ringer lactat care, pe lângă substanţele minerale enumerate, mai conţine lactat de sodiu.

Prin administrarea acestor soluţii, pe lângă hidratare, se realizează parţial şi o reechilibrare electrolitică şi nutritivă.

■ Hiperhidratarea. În cazul hiperhidratărilor, în afară de mijloace curente folosite (tonicardiace, diuretice) se practică toraco- şi paracenteza pentru golirea hidrotoraxului sau ascitei, aspiraţie în stazele gastrice, flebotonie în accidentele de supraîncărcare vasculară sau în ultimă instanţă dacă rinichiul este deficient una din metodele de epurare extrarenală.

21.3.1.7.2. Reechilibrarea electrolitică

■ Corectarea deficitului de Na^+ se poate face cu soluţii izotonice (ser fiziologic), soluţii poliminerale gen sol. Ringer sau cu soluţie hipertonică de NaCl 10-20%, repartizată proporţional în flacoanele de ser glucozat cu care se face perfuzia.

Cantitatea de Na^+ administrată va fi în funcţie de ionograma serică, urinară şi a lichidelor pierdute (vărsături, fistule etc.), ştiind că 1 g de NaCl are 16 mEq Na.

■ Corectarea deficitului de K^+ - în dozarea K^+ trebuie să ţinem cont că 1 g K se găseşte în 2 g de clorură de potasiu, 3,3 g de citrat de potasiu şi în 6 g gluconat de potasiu. Un gram de ClK are 12 mEq K.

Corectarea deficitului de K se face cu soluţii Ringer, soluţii de 10-20% ClK, repartizat în flacoanele de soluţie glucozată.

Corectarea se va face în funcţie de ionograma serică, deşi potasiul este un cation predominent celular, dar dat fiind faptul că acţiunea sa nocivă asupra miocardului o exercită potasiul seric, noi trebuie să corectăm acest deficit.

Când hipopotasemia este asociată cu alcaloză se recurge la clorură de potasiu, iar când este asociată cu acidoză la citrat, gluconat sau lactat de potasiu.

La reechilibrarea cu potasiu trebuie să urmărim să nu se administreze brutal, ci eşalonat, nu se administrează soluţii mai concentrate de 40 mEq şi nici mai mult de 25 mEq/oră, nu se administrează în insuficienţă suprarenală.

■ Corectarea hiperpotasemiei. Dacă este vorba de supradozaj terapeutic, se injectează calciu, antagonistul potasiului în acţiunea asupra inimii, repetându-se de mai multe ori, fiindcă efectul se epuizează repede.

Se vor face perfuzii cu ser glucozat, tamponat cu insulină, care favorizează trecerea potasiului din spaţiul extracelular în cel celular.

Dacă aceste metode nu au dat rezultat şi când hiperpotasemia coincide cu o insuficienţă renală, se recomandă răşini schimbătoare de ioni şi în ultimă instanţă epurare extrarenală (dializă peritoneală sau rinichi artificial).

■ Corectarea dezechilibrului acido-bazic

a) Corectarea acidozei metabolice se va face prin tratamentul patogenic (corectarea diabetului, a şocului etc.), precum şi tratament specific cu perfuzie cu soluţie molară 8,4% de bicarbonat de sodiu sau soluţie 0,3 molară de THAM.

b) Corectarea alcalozei metabolice beneficiază de tratament patogenic. Alcaloza asociată cu deficit de potasiu în cazul pierderilor prin vărsătură în stenoză pilorică, stază gastrică, dilataţie acută de stomac etc., se va corecta prin administrare de clorură de potasiu, în hiperaldosteronism primar se va da spironolactonă, iar în caz de insuficienţă renală se va recurge la hemodializă.

21.3.2. Reechilibrarea nutritiv-energetică postoperatorie

Prin reechilibrare nutritiv-energetică postoperatorie înţelegem alimentarea artificială a bolnavului care nu poate sau căruia i s-a interzis alimentarea pe cale bucală.

Reechilibrarea nutritivă trebuie să cuprindă cele şase mari categorii de principii alimentare: proteine, glucide, lipide, apă, săruri minerale şi vitamine, necesare acoperirii nevoilor calorice globale ale bolnavului operat.

Metabolismul bazal şi activitatea fizică minimă (bolnav la pat) necesită 30 calorii/kg corp, care trebuie să fie furnizate de aportul nutritiv-energetic.

Necesarul bazal este de 1 400-1 500 cal, în perioada postoperatorie, însă catabolismul creşte, fapt care face ca necesarul de calorii pentru un bolnav cu operaţie

medie să fie de 2 000-3 000 cal, iar la operaţiile mari de 3 000-4 000 calorii. La această necesitate se adaugă încă 10-30% pentru stările de agitaţie şi 13% pentru fiecare grad de temperatură care depăşeşte 37° C. La copii, metabolismul este crescut, iar la bătrâni sub cel al adultului.

Într-o reţetă normală, echilibrată, aportul trebuie să fie de 1-2 g proteine/kg corp, 0,5-1 g lipide şi 4-6 g glucide/kg corp pentru 24 ore.

Valoarea calorică a 1 g de glucide este de 4,8 cal, proteine 4 cal, şi lipide 9 cal. Raportul glucide/proteine şi glucide/lipide trebuie să fie de 4/1.

Calea de administrare cea mai eficientă este calea naturală - pe gură, din nefericire de cele mai multe ori, cel puţin în primele zile postoperator, nu poate fi folosită de bolnavul chirurgical.

În acest caz se poate folosi o sondă nasogastrică, nasojejunală sau sonda de gastrostomie pentru alimentarea bolnavului: alimentele trebuie să fie semilichide pentru a putea străbate sonda până la locul apt de a digera şi absorbi alimentele.

În cazul fistulelor, bolnavul poate fi alimentat pe jejonostomie, sau în anumite cazuri prin clisma alimentară intrarectal.

Calea cea mai folosită de reechilibrare hidroelectrolitică şi nutritiv-energetică este calea intravenoasă prin perfuzie.

21.3.2.1. Aportul glucidic

Se face prin perfuzie cu soluţie de glucoză 10%, iar când dorim să creştem aportul energetic se va folosi glucoză hipertonă 20% şi chiar 33%, tamponată cu insulină (1 U insulină la 2 g glucoză). Când folosim soluţii hipertone se vor administra 2 500 U heparină.

21.3.2.2. Aportul proteic

Este foarte important pentru corectarea hipoproteinemiei, pentru compensarea proceselor catabolice care au loc postoperator cu arderea proteinelor proprii, precum şi în procesul de cicatrizare a plăgilor.

Necesarul azotat zilnic este de 1 g azot la 10 kg greutate corporală, putând ajunge în situaţii deosebite la 15 g azot.

Se administrează soluţii de hidrolizat de proteine şi aminoacizi esenţiali: Trophysan, Aminosteril, Aminofusin etc. Aportul azotat se adaugă celui energetic necesar (glucoză, lipide).

21.3.2.3. Aportul lipidic

În situaţii în care avem nevoie de un aport energetic mai mare, se vor administra şi lipide, ştiind că 1 g de lipide prin ardere eliberează 9 calorii; ele nu trebuie însă să depăşească 50% din aportul energetic zilnic. Soluţii care conţin lipide sunt: Lipofusin, Lipofundin, Intralipid etc. Pentru metabolizarea lor se folosesc injecţii cu anabolizante ca: Nerobolil, Steranabol etc.

21.3.2.4. Aportul vitaminic

Concomitent cu aportul energetic şi azotat, se vor administra vitamine B_1, B_2, B_6, B_{12}, C şi E.

21.3.2.5. Aportul de apă şi electroliţi - Na, K, Ca şi Mg

A fost precizat la capitolul despre reechilibrarea hidroelectrolitică.

După starea de nutriţie anterioară, existenţa unor complicaţii şi durata previzibilă a alimentării parenterale, există mai multe scheme:

a) stare de nutriţie bună, lipsa complicaţiilor, alimentaţie parenterală sub 3 zile, se va administra glucoză care va da 800-1 200 cal şi 4-6 g azot pe zi;

b) stare de nutriţie mediocră preoperatorie, alimentaţie parenterală de 4-8 zile, se vor administra glucide şi lipide care vor asigura 1 200-2 000 calorii şi 6-10 g azot pe zi;

c) complicaţii postoperatorii - se vor asigura 2 500-3 000 calorii cu 15 g azot pe zi.

Eficienţa reechilibrării nutritiv-energetice se verifică prin examene de laborator: proteinemie, hematocrit, pozitivarea balanţei azotului, scăderea ureei şi prin examenul clinic: dispariţia edemelor, cicatrizarea plăgilor, ameliorarea stării generale, câştig în greutate.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 21

1.- Care sunt criteriile după care un bolnav postoperator este dus la salon sau la serviciul de terapie intensivă?

a. după indicaţiile chirurgului care a operat bolnavul;
b. bolnavii gravi sunt duşi la salon, iar cei cu echilibrul restabilit la serviciul de terapie intensivă;
c. bolnavii cu risc operator minim, echilibraţi hemodinamic, respirator şi hidroelectrolitic sunt trimişi la salon;
d. bolnavii cu intervenţii mari, care sunt susceptibili de a face complicaţii postoperatorii se internează în serviciul de terapie intensivă.

2.- Care din îngrijirile postoperatorii sunt comune atât pentru bolnavii trimişi în salon, cât şi pentru cei internaţi în serviciul de terapie intensivă?

a. aşezarea corespunzătoare în pat;
b. mobilizarea bolnavului;
c. monitorizarea aparatului cardio-vascular;
d. urmărirea evoluţiei febrei;
e. monitorizarea aparatului urinar: curba diurezei, debitul urinar în ml/oră etc.

3. - Pentru prevenirea cefaleei postrahianestezie, cum va fi aşezat în pat bolnavul?

a. în decubit dorsal, cu capul ridicat pe perne;
b. în poziţie Trendelenburg;
c. în decubit dorsal, fără pernă, cu capul flectat spre dreapta, cu tăviţă renală alături şi interzicerea ridicării capului;
d. în poziţie laterală.

4. - Bolnavii operaţi cu anestezie locală vor fi aşezaţi în pat în:

a. decubit dorsal, cu capul pe pernă, putând schimba în anumite limite poziţia în pat, după dorinţă;
b. decubit dorsal fără pernă;
c. poziţie Fowler;

d. poziţie Trendelenburg.

5.- În poziţie ventrală vor fi aşezaţi bolnavii operaţi de:
a. coloană vertebrală;
b. afecţiuni pleuro-pulmonare sau esofagiene;
c. bolnavi cu peritonite ale etajului abdominal superior;
d. bolnavii operaţi cu rahianestezie.

6. - În poziţie laterală vor fi aşezaţi bolnavii cu:
a. operaţii pentru afecţiuni pleuro-pulmonare;
b. peritonite ale etajului abdominal inferior;
c. operaţii esofagiene;
d. irigaţie cerebrală deficitară.

7. - În poziţie Trendelenburg vor fi aşezaţi bolnavii cu:
a. peritonită generalizată;
b. irigare cerebrală deficitară;
c. operaţii pleuro-pulmonare;
d. operaţii la nivelul membrelor inferioare.

8. - Când atinge maximum de intensitate durerea postoperatorie?
a. imediat, după trezirea bolnavului din anestezie;
b. în primele trei zile după operaţie;
c. în seara operaţiei;
d. a doua zi după operaţie.

9. - Care sunt incovenientele administrării morfinei şi mialginului pentru calmarea durerii postoperatorii?
a. produce hipotensiune arterială;
b. deprimă activitatea centrului respirator;
c. scade diureza;
d. favorizează meteorismul şi poate masca unele complicaţii.

10. - Care sunt manevrele la care vor fi supuşi bolnavii după trezirea din narcoză?
a. să respire adânc, folosind şi braţele;
b. să urineze;
c. să destindă abdomenul;
d. să bea lichide.

11. - Mobilizarea precoce a bolnavului urmăreşte:
a. preîntâmpinarea stazei venoase şi producerea bolii tromboembolice;
b. combaterea atelectaziei pulmonare şi preîntâmpinarea infecţiilor pulmonare;
c. combaterea durerii;
d. combaterea tulburărilor hidroelectrolitice.

12. - Care este mijlocul cel mai simplu pentru favorizarea micţiunii spontane, reluarea tranzitului şi înlăturarea factorilor predispozanţi la apariţia tulburărilor neurotrofice (escarelor)?
a. sedarea durerii;
b. corectarea cât mai bună a pierderilor hidroelectrolitice;
c. mobilizarea precoce a bolnavului;
d. combaterea hipotensiunii arteriale.

13. - De ce nu încărcăm în primele 2-3 zile tubul digestiv cu lichide şi alimente, în cazul intervenţiilor pe aceste organe?
a. la nivelul suturilor mişcările peristaltice sunt abolite;

b. împiedicăm staza gastrică;
c. la nivelul anastomozelor se produce de multe ori un edem important care, alături de lipsa peristalticii produce stază;
d. prevenim vărsăturile.

14. - În care din intervenţiile de mai jos, va fi reluată alimentaţia mai rapid?
a. rezecţia gastrică;
b. operaţia pentru varice;
c. operaţia pentru hemoroizi şi fistule perianale;
d. colecistectomie.

15. - În care din intervenţiile de mai jos alimentaţia va fi reluată după 4-5 zile?
a. colecistectomie;
b. operaţie pentru hemoroizi şi fistule perianale;
c. tiroidectomie subtotală;
d. apendicectomie.

16. - La cât timp după operaţie se reia în mod obişnuit tranzitul intestinal?
a. în operaţiile făcute în afara tubului digestiv, în dimineaţa următoare;
b. la 4-5 zile, după intervenţiile făcute cu rahianestezie;
c. la 48-78 ore;
d. depinde de tipul anesteziei efectuate.

17. - Peristaltica, în cazul operaţiei pe colon va fi stimulată după operaţie prin:
a. dilataţie anală făcută la sfârşitul intervenţiei chirurgicale;
b. clismă zilnică;
c. administrare de ulei de ricin 15-20 g în două reprize zilnic, din prima zi după operaţie;
d. administrare de purgative saline.

18. - Bolnavilor cu operaţii în regiunea anală (hemoroizi, fistule, abcese) se va face:
a. regim alimentar obişnuit din prima zi, după operaţie;
b. regim hidric timp de 4-5 zile;
c. administrare de constipante 4-5 zile;
d. clismă după 4-5 zile;
e. în seara zilei a 4-a sau a 5-a, oleu de ricin 20 g.

19. - Pentru combaterea parezei intestinale se vor folosi:
a. injecţii cu miostin;
b. clisme repetate, indiferent de tipul operaţiei;
c. administrare de oleu de ricin sau parafină per os sau pe sonda nazo-gastrică;
d. administrare de Ca, vit. C, vit. K.

20. - O ascensiune a febrei în ziua a treia, după operaţie, poate fi dată de:
a. febra de resorbţie;
b. supuraţia plăgii operatorii;
c. infecţie pulmonară sau urinară;
d. afecţiune intercurentă.

21. Pentru ca tuburile de dren să nu cadă în cavitatea abdominală sau toracică, cum se va proceda?
a. ancorarea tubului de dren cu un fir la pielea bolnavului, la sfârşitul operaţiei;
b. se va fixa cu leucoplast;

c. se fixează cu galifix sau martisol;
d. la scurtarea tubului, se va aplica pe tub un ac de siguranţă.

22. - Un drenaj închis are avantajul că:
a. împiedică infectarea plăgii;
b. protejează tegumente din jurul tubului de dren de a fi macerate;
c. permite măsurarea exactă a cantităţii de lichide sau secreţii drenate;
d. nu necesită schimbarea frecventă a pansamentelor.

23. - Aspiraţia continuă a secreţiilor care se evacuează prin tubul de dren se poate folosi în următoarele operaţii:
a. rezecţia gastrică;
b. operaţii ce se execută în cavitatea toracică;
c. amputaţia de mamelă;
d. tiroidectomie subtotală.

24. - În cazul unei evoluţii normale a plăgii, când se scot firele?
a. la 10-11 zile la operaţiile făcute în regiunea capului şi gâtului;
b. la 7-8 zile la operaţiile făcute pe membrele superioare, torace, abdomen;
c. la 4-5 zile la apendicectomie;
d. la 3-4 zile la operaţiile făcute pe membrele inferioare.

25. - Ce înţelegem prin activitatea de monitorizare a unor bolnavi?
a. determinarea continuă a unor parametri ai respiraţiei şi circulaţiei;
b. activitatea de depurare renală, activitatea electrică a S.N.C.;
c. urmărirea activităţii psihice şi a reacţiilor bolnavilor la diferiţi stimuli;
d. urmărirea permanentă a unor constante biologice prin examene de laborator.

26. - Activitatea de monitorizare a bolnavilor de la terapie intensivă permite:
a. urmărirea evoluţiei bolnavilor;
b. apariţia eventuală a unor complicaţii;
c. eficienţa tratamentului aplicat;
d. necesitatea schimbării conduitei terapeutice în funcţie de evoluţie.

27. - Care este proporţia medie a apei conţinute în organism, raportat la greutatea corporală?
a. 20%;
b. 30%;
c. 60%;
d. 90%.

28. - Care este variaţia apei conţinute în raport cu constituţia şi vârsta indivizilor?
a. indivizii slabi 40%;
b. copii 80%;
c. obezi 40-50%;
d. bătrâni 30%.

29. - Cât din greutatea indivizilor reprezintă apa celulară şi apa extracelulară?
a. apa celulară 25%;
b. apa extracelulară 40%;
c. apa celulară 40%;
d. apa extracelulară 20%.

30. - Cât din greutatea corpului reprezintă apa interstiţială şi apa intravasculară?
a. apa intravasculară 20%;

b. apa interstiţială 15%;
c. apa intravasculară 5%;
d. apa interstiţială 10%.

31. - Care din apa de mai jos nu reprezintă aportul exogen de apă?
a. aport de apă ca atare;
b. apa conţinută în alimente;
c. apa de oxidare.

32. - Care este cantitatea totală de apă ce se pierde normal de organism?
a. 2 000-2 500 ml;
b. 1 000-1 200 ml;
c. 3 000-3 200 ml;
d. 4 000-4 500 ml.

33. - Ce cantitate de apă se pierde insensibil prin piele şi plămân?
a. 12-15 ml/kilocorp;
b. 300-500 ml/zi;
c. 8-10 ml/kilocorp;
d. 800-1 000 ml/24 ore.

34. - Care din factorii de mai jos contribuie la reglarea schimburilor de apă în organism?
a. presiunea hidrostatică a sângelui;
b. presiunea hidrostatică şi osmotică tisulară;
c. tensiunea arterială şi venoasă;
d. factorii nervoşi, umorali şi hormonali.

35. - Ce sunt cationii?
a. minerale în soluţie încărcate negativ;
b. organite celulare;
c. minerale în soluţie încărcate pozitiv;
d. componente ale apei endogene.

36. - Compoziţia electroliţilor în cele trei sectoare hidrice ale organismului este:
a. aceeaşi;
b. diferită;
c. suma cationilor şi anionilor din acelaşi compartiment este egală;
d. lichidele biologice acţionează în electroneutralitate.

37. - Câţi anioni şi cationi avem în sectorul vascular, interstiţial şi intracelular?
a. în sectorul vascular câte 130 mEq/l;
b. în sectorul intracelular câte 200 mEq/l;
c. în sectorul interstiţial câte 180 mEq/l;
d. în sectorul vascular şi interstiţial câte 155 mEq/l.

38. - În lichidul extracelular predomină:
a. Na^+, Cl^-;
b. K^+, Mg^{++};
c. PO_3H^-, SO^{--};
d. Ca^{++}, CO_3H^-.

39. Necesarul bazal hidroelectrolitic în 24 de ore este:
a. apă 30-40 ml/kilocorp;
b. clorură de sodiu 20-30 g;

c. clorură de potasiu 10-15 g;
d. clorură de sodiu 5-6 g, clorură de K 2-4 g.

40. - Pierderile bazale medii în 24 de ore prin urină sunt:
a. apă 200-500 ml;
b. Na^+ 70 mEq/l;
c. K^+ 30 mEq/l;
d. apă 1 000-1 500 ml, Cl- 75 mEq.

41. - Pierderile totale bazale în 24 de ore sunt:
a. apă 2 000-2 500 ml; 75 mEq Na^+;
b. Na^+ 125 mEq;
c. K^+ 40 mEq, Cl^- 80 mEq;
d. K^+ 20 mEq; Cl^- 125 mEq.

42. - Dezordini ale echilibrului hidroelectrolitic se numesc:
a. deshidrie;
b. deshidratare;
c. alcaloză;
d. acidoză.

43. - Care sunt pierderile de apă într-o arsură de gradul II care cuprinde 10% din suprafaţa corpului?
a. 500 ml;
b. 800 ml;
c. 1 250 ml;
d. 2 000 ml.

44. - Când avem o pierdere ponderală de 7% din greutate, într-o deshidratare, considerăm deshidratarea:
a. normală;
b. moderată;
c. medie;
d. gravă.

45. - Care din semnele clinice de mai jos le găsim într-o deshidratare?
a. scădere în greutate, sete, oligurie;
b. edem pulmonar acut, hemoragie cerebrală;
c. scăderea T.A., mucoase uscate, pliu cutanat persistent;
d. vărsături, diaree, insuficienţă cardiacă.

46. - Într-o deshidratare mare putem găsi:
a. edem cerebral;
b. agitaţie, confuzii, halucinaţii;
c. exagerarea reflexelor cutanate şi tendinoase;
d. abolirea reflexului fotomotor la lumină şi distanţă.

47. - La ce bolnavi trebuie să fim atenţi pentru a evita hiperhidratarea?
a. bolnavi vârstnici;
b. tineri şi copii;
c. hipertensivi, cardiaci;
d. bolnavi cu diabet insipid.

48. - În deficitul de Na^+ bolnavul poate prezenta:
a. hipertensiune arterială şi venoasă;

b. oboseală, apatie, tulburări vizuale;
c. exagerarea reflexelor osteotendinoase, bradicardie;
d. stări sincopale la trecerea din clino- în ortostatism, crampe musculare, convulsii, hipotensiune arterială.

49. - Retenţia de sodiu o putem întâlni în:
a. vărsături, diaree, fistule;
b. insuficienţă cardiacă, insuficienţă renală;
c. hiperaldosteronism;
d. insuficienţă suprarenală, acidoză cu denutriţie.

50. - Aportul insuficient de K^+ preoperator poate contribui la o serie de complicaţii:
a. pareze intestinale;
b. peritonite;
c. ocluzii intestinale;
d. retenţie de urină, tulburări cardio-respiratorii.

51. - Pierderea acută de K^+ duce la:
a. scăderea potasiului seric;
b. deficit al K^+ celular;
c. scăderea atât a K^+ seric, cât şi a celui celular;
d. menţinerea K^+ celular.

52. - Scăderea K^+ seric sub 7 mg % duce la:
a. diminuarea reflexelor;
b. hipotonie musculară;
c. paralizia muşchilor respiratori;
d. pareză intestinală.

53. - Afectarea musculaturii netede, în deficitul de K^+ duce la:
a. pareză intestinală;
b. ocluzie intestinală;
c. meteorism abdominal, vărsături simulând ileus dinamic;
d. dilataţie acută de stomac.

54. - Deficitul K^+ poate determina următoarele manifestări cardiace:
a. creşterea faţă de contracţie a miocardului;
b. creşterea diametrelor inimii, scăderea T.A. în special celei diastolice;
c. oprirea inimii în diastolă;
d. tulburări de ritm şi oprirea inimii în sistolă.

55. - Retenţia de K^+ se poate produce în:
a. insuficienţă renală cu retenţie de K^+;
b. vărsături, diarei colariforme, fistule digestive;
c. hiperproducţie endogenă în boli care determină un catabolism exagerat: hemoragii interne şi hemolize întinse;
d. arsuri întinse, traumatisme cu delabrări mari de ţesuturi.

56. - În exces de K^+, putem găsi:
a. parestezii ale membrelor însoţite de paloare şi hipotermie;
b. pareză intestinală, meteorism;
c. colici intestinale şi veziculare, diaree, hemoragii digestive;
d. poliurie, creşterea T.A.

57. - Excesul de K^+ poate determina următoarele manifestări cardio-vasculare:
a. asurzirea zgomotelor cardiace, bradicardie;
b. creşterea tensiunii arteriale şi diurezei;
c. scăderea T.A. cu tendinţă de colaps;
d. aritmie ventriculară cu instalarea fibrilaţiei, oprirea inimii în diastolă.

58. - Acidoza metabolică se realizează prin:
a. acumulare de acizi anorganici PO_4^{--}, SO_4^{--}, Cl^-;
b. retenţie de CO_2;
c. pierderea radicalilor CO_3H^- secundar hipoventilaţiei;
d. acumulare prin hiperproducţie sau insuficientă eliminare a corpilor cetonici, acidului lactic.

59. - Acidoza metabolică prin hiperproducţie de cetoacizi o întâlnim în:
a. diabet zaharat;
b. tumori cerebrale;
c. subalimentaţie prelungită pre- şi postoperator;
d. stenoze esofagiene, ocluzii, neoplasme digestive.

60. - Acidoza respiratorie o putem întâlni în:
a. anestezie în circuit închis, când se absoarbe în întregime CO_2;
b. retenţia de CO_2 în chirurgia toracică datorită micşorării suprafeţei de hamatoză prin colabarea plămânului;
c. respiraţia artificială cu ritm prea rapid, stări febrile şi emoţionale preoperatorii;
d. supraîncărcări pulmonare, atelectazii pulmonare.

61. - Alcaloza metabolică se poate produce în:
a. vărsături frecvente;
b. diaree;
c. aspiraţie gastrică;
d. pierderi mari de lichide prin fistule intestinale.

62. - Care din semnele clinice de mai jos le întâlnim în alcaloză?
a. respiraţie superficială, constricţie toracică;
b. modificări importante ale ritmului cardiac şi T.A.;
c. crize de tetanie, delir şi dezorientare;
d. poliurie, hipertermie.

63. - În reechilibrarea hidrică, care din criteriile de mai jos trebuie respectate?
a. menţinerea unei corecte balanţe hidrice;
b. administrarea să fie făcută în funcţie de examenul clinic amănunţit, eventual cântărirea bolnavului;
c. cantitatea de lichide să nu depăşească în plus sau în minus 1 000 ml, limită până la care nu se dezechilibrează hemodinamica;
d. bolnavilor hipoproteici li se va da o cantitate mai mare de lichide, faţă de pierderi.

64. - Ce pericol există în hiperhidratarea bolnavilor hipoproteici, hipertensivi, cu deficienţe miocardice şi tare multiple?
a. declanşarea de edeme viscerale sau generalizate cu dezuniri de plăgi;
b. eviscerații, hemoragii cerebrale;
c. insuficienţă renală acută;

d. edem pulmonar acut.

65. - Care este ritmul în care trebuie făcută perfuzia?
a. nu mai mare de 300-500 ml/oră pentru soluţii izotonice;
b. 300-400 ml/oră soluţii hipertonice;
c. sub 200 ml/oră soluţii izotonice;
d. sub 200 ml/oră soluţii hipertonice.

66. - Ce soluţii se folosesc pentru hidratare?
a. soluţie izotonică de ClNa 9‰;
b. soluţie de ClK 10-20%;
c. ser glucozat 5-10%, iar pentru un aport energetic mai mare 20%, tamponat cu insulină (1 U insulină la 2 g glucoză);
d. soluţie de NaCl 10-20%;
e. soluţii poliminerale Ringer sau Ringer lactat.

67. - Cum se va combate hiperhidratarea?
a. administrare de soluţii hipertonice;
b. tonicardiace, diuretice, toraco- şi paracenteză pentru golirea hidrotoraxului şi ascitei;
c. aspiraţia stazei gastrice, flebotomie în supraîncărcarea vasculară;
d. resuscitare cardio-respiratorie.

68. - Corectarea deficitului de Na^+, se va face cu:
a. ser fiziologic;
b. ser glucozat;
c. soluţie Ringer;
d. Na Cl 10-20%, repartizată uniform în flacoane de ser glucozat cu care se face perfuzia.

69. - Corectarea deficitului de Na^+ se va face în funcţie de:
a. examenul clinic al bolnavului, modificări ale E.K.G.;
b. ionograma serică şi a lichidelor pierdute;
c. diureză;
d. ionograma urinară.

70. - Câţi mEq Na conţine un gram de ClNa?
a. 5 mEq;
b. 10 mEq;
c. 16 mEq;
d. 20 mEq.

71. - Câtă cantitate de ClK conţine 1 g de K^+?
a. 2 g;
b. 3,3 g;
c. 6 g;
d. 10 g.

72. - Când hipopotasemia este asociată cu acidoză, hipopotasemia se va corecta cu:
a. clorură de potasiu;
b. citrat de potasiu;
c. soluţie Ringer simplă;
d. lactat de potasiu.

73. - Ce grijă trebuie să avem la reechilibrarea cu potasiu?
a. să se administreze repede pentru a corecta cât mai curând hipopotasemia;
b. să se administreze eşalonat, iar soluţia să nu aibă mai mult de 40 mEq;
c. să se administreze cel puţin 40 mEq/oră;
d. să se administreze cel mult 25 mEq/oră şi să nu se administreze în insuficienţă suprarenală.

74. - Care este antagonistul potasiului în acţiunea asupra inimii?
a. Na^+
b. Ca^{++}
c. Mg^{++}
d. Cl^-.

75. - Când hipopotasemia coincide cu insuficienţa renală, dacă tratamentul obişnuit nu a dat rezultate, la ce putem recurge?
a. răşini schimbătoare de ioni;
b. administrare de ser glucozat şi Ca;
c. dializă peritoneală;
d. dializă renală.

76. - Corectarea acidozei metabolice se va face prin:
a. aspiraţie gastrică în cazul dilataţiei acute de stomac;
b. tratament patogenic al diabetului, şocului etc.;
c. administrare în perfuzie de ser glucozat cu clorură de potasiu;
d. perfuzie cu soluţie de bicarbonat sau THAM.

77. - Corectarea alcalozei metabolice se va face prin:
a. administrare de clorură de K în pierderile prin vărsături;
b. administrare de soluţie de IK;
c. în hiperaldosteronism primar se va da spirolactonă;
d. în insuficienţa renală se va recurge la hemodializă.

78. - Metabolismul bazal şi activitatea fizică minimă (bolnav la pat) necesită ca aportul nutritiv energetic să fie de:
a. 10 calorii/kg corp;
b. 15 calorii/kg corp;
c. 30 calorii/kg corp;
d. 50 calorii/kg corp.

79. - Pentru un bolnav cu operaţie medie este nevoie ca aportul caloric să fie de:
a. 2 000-3 000 cal;
b. 800-1 000 cal;
c. 1 000-1 500 cal;
d. 3000-4000 cal;

80. - Într-o reţetă normală, echilibrată, aportul zilnic trebuie să fie de:
a. 0,5-1 g glucide, 3 g lipide şi 2 g proteine/kilocorp;
b. 2 g glucide, 1,5 g lipide, 0,5 g proteine/kilocorp;
c. 4-6 g glucide, 2 g lipide, 3 g proteine/kilocorp;
d. 4-6 g glucide, 0,5-1 g lipide, 1-2 g proteine/kilocorp.

81. Valoarea calorică a 1 g de lipide este de:
a. 4 cal;

b. 4,8 cal;
c. 6 cal;
d. 9 cal.

82. - Calea cea mai eficientă de administrare a alimentelor este cea naturală, care de cele mai multe ori nu poate fi folosită de bolnavul chirurgical, cel puţin în primele zile postoperator. Ce altă cale putem folosi?
a. sondă nazogastrică sau nazojejunală;
b. gastrostomia;
c. calea intravenoasă;
d. administrare pe cale intramusculară sau subcutanată.

83. - Aportul proteic postoperator este necesar pentru:
a. corectarea hipoproteinemiei;
b. aport energetic;
c. corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice;
d. compensarea proceselor catabolice ce au loc postoperator cu arderea proteinelor proprii;
e. cicatrizarea plăgilor.

84. - Aportul energetic va fi dat de:
a. glucide;
b. vitamine;
c. apă şi electroliţi;
d. lipide.

85. - În situaţii în care este nevoie de un aport energetic mai mare se vor administra lipide. Cât trebuie să fie aportul lor din aportul energetic zilnic?
a. 10%;
b. 20%;
c. 40%;
d. să nu depăşească 50%.

86. - Care din soluţiile administrate aduc aport proteinic?
a. hidrolizat de proteine;
b. Trophysan, Aminosteril;
c. Intralipid, Lipofusin;
d. Dextran, Marisang.

87. - Pentru metabolizarea lipidelor se vor folosi:
a. vit. B_1, B_{12};
b. aport de electroliţi: Na, K, Ca;
c. vit. B_6, C, PP;
d. injecţii cu Nerobolil, Steranabol.

Capitolul 22 AFECŢIUNILE PERETELUI ABDOMINAL: HERNII, EVENTRAŢII, EVISCERAŢII

Verificaţi-vă cunoştinţele

22.1. Hernia 641
22.1.1. Definiţie şi tipuri de hernii 641
22.1.2. Etiologie şi patogenie 641
22.1.3. Hernii ale peretelui abdominal anterior 642
22.1.3.1. Hernia inghinală 642
22.1.3.1.1. Varietăţi evolutive ale herniei inghinale 643
22.1.3.1.2. Simptomatologie 644
22.1.3.1.3. Diagnosticul diferenţial 644
22.1.3.1.4. Tratamentul 645
22.1.3.1.5. Consecinţele postoperatorii 646
22.1.3.2. Hernia crurală (femurală) 646
22.1.3.3. Hernia ombilicală 647
22.1.3.4. Hernia epigastrică sau hernia liniei albe 647
22.1.4. Complicaţiile herniilor 648
22.1.4.1. Herniile strangulate 648
22.1.4.1.1. Anatomia patologică 648
22.1.4.1.2. Simptomatologie 648
22.1.4.1.3. Evoluţia 649
22.1.4.1.4. Tratamentul 649
22.1.4.2. Hernia ireductibilă 649
22.1.4.3. Peritonita herniară 649
22.2. Eventraţiile şi eviscerаţiile 649
22.2.1. Eventraţiile 649
22.2.2. Eviscerаţiile 650
Chestionar la capitolul 22 651

22.1. HERNIA

22.1.1. Definiţie şi tipuri de hernii

Prin hernie se înţelege ieşirea parţială sau totală a unuia sau a mai multor organe din cavitatea sau din învelişul lor normal, printr-un canal sau orificiu preexistent (congenital) sau creat de către impulsul continuu pe care-l exercită organul care herniază.

Organele care herniază nu iau contact cu exteriorul, ele rămânând acoperite de alte ţesuturi: de obicei de peritoneu, piele sau de alte învelişuri intermediare.

Cele mai frecvente hernii sunt cele ale peretelui abdominal: *hernia inghinală, hernia crurală, hernia ombilicală, hernia epigastrică.* Există însă şi alte numeroase tipuri de hernii ale organelor din cavitatea abdominală sau din alte părţi ale corpului. Dintre acestea cele mai frecvente sunt:

- *hernia hiatală sau diafragmatică,* care este trecerea organelor abdominale în torace, de obicei a stomacului, printr-un orificiu existent în diafragm;

- *hernia internă (abdominală),* care constă în angajarea unei porţiuni de intestin într-un orificiu sau fosetă existente în cavitatea peritoneală;

- *hernia de disc,* care este hernierea unui disc intervertebral în spaţiul epidural sau în substanţa spongioasă a corpului vertebral;

- *hernia cerebrală* este ieşirea - sub pielea capului - a unei porţiuni din creier (ca urmare a unui traumatism care nu a lezat şi pielea);

- *hernia pulmonară* este ieşirea plămânului sub piele prin lipsa unei porţiuni din peretele costal. Aceasta se întâmplă în cazul în care s-au extirpat fragmente costale împreună cu periostul acestora în timpul unor intervenţii pe torace (de obicei toracoplastii). În mod corect, costele se rezecă după deperiostarea lor; periostul rămânând pe loc, permite refacerea coastelor rezecate, mai mici, mai subţiri, neregulate ca formă, dar suficient de dure pentru a permite refacerea unui plastron osos rezistent, care să împiedice hernia pulmonară secundară;

- *hernia musculară,* reprezentată de ieşirea printr-un orificiu aponevrotic, creat accidental (de obicei la sportivi), a unei porţiuni de muşchi.

22.1.2. Etiologie şi patogenie

Din punct de vedere etiologic, herniile pot fi de două tipuri: hernii congenitale şi căpătate (dobândite, câştigate).

Herniile congenitale au un traiect şi un sac preformat. Ele se evidenţiază, de obicei, în primii ani de viaţă. Herniile câştigate îşi creează traiectul şi sacul de înveliş. Aceste hernii se datoresc slăbirii peretelui abdominal.

Din punct de vedere anatomopatologic, există:

- *hernii simple,* în care organul iese din locul său de domiciliu, dar nu suferă nici un proces patologic deosebit;

- *hernii complicate,* dintre care notăm complicaţia cea mai frecventă şi mai importantă: strangularea (încarcerarea). Într-o hernie strangulată, organul herniat este

strangulat de inelul fibros prin care a ieşit. Dacă strangularea este foarte strânsă şi durează de mai multă vreme, vitalitatea organului herniat este compromisă pe o porţiune mai restrânsă sau mai amplă. Este o eventualitate foarte gravă, care impune intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Hernia are un înveliş (conţinător), care se numeşte *sac herniar*, şi un *conţinut*. Conţinutul poate fi format, pentru herniile peretelui abdominal, din oricare din organele existente în cavitatea abdominală. Cel mai frecvent însă, herniază ansele intestinale şi marele epiploon. În cele ce urmează, vor fi prezentate numai herniile peretelui abdominal, cel mai frecvent întâlnite în practică: hernia inghinală, hernia crurală, hernia ombilicală, hernia epigastrică (fig. 165).

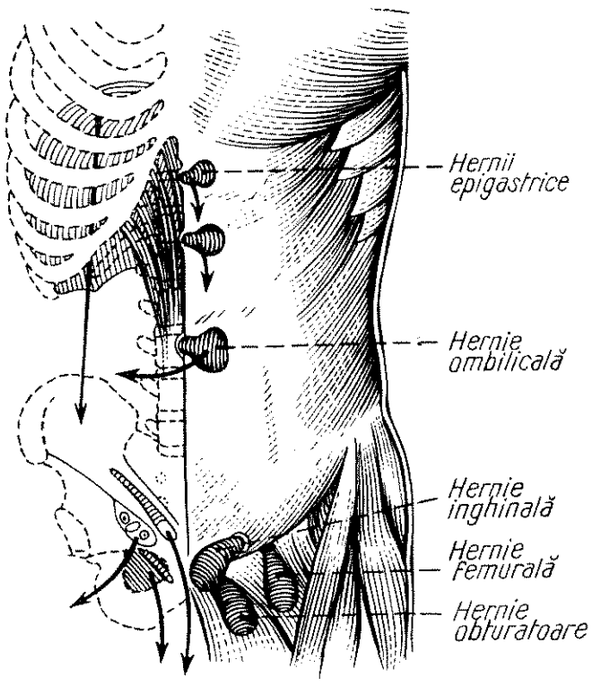


Fig. 165 - Diferite zone pe unde se pot forma hernii în peretele abdominal anterior.

22.1.3. Hernii ale peretelui abdominal anterior

22.1.3.1. Hernia inghinală

Hernia inghinală este mult mai frecventă la bărbaţi decât la femei.

Frecvenţa mare a herniei inghinale se datorează faptului că ea se produce prin canalul inghinal, care, după cum se ştie, este canalul pe unde testiculul împreună cu anexele sale coboară în perioada fetală din abdomen în scrot.

După ce testiculul a coborât în scrot, sacul peritoneovaginal - din interiorul canalului inghinal, prin care testiculul a trecut în scrot - se închide complet prin lipirea pereţilor şi - nemaifiind util - dispare, se atrofiază, se astupă.

La unele persoane însă, sacul peritoneovaginal se menţine ca un deget de mănuşă. Rezultă deci că legătura cavităţii peritoneale cu regiunea inghinală sau chiar cu cea inghinoscrotală *se menţine*. În acest canal se poate angaja oricând o ansă intestinală sau marele epiploon, formând o hernie inghinală sau inghinoscrotală. Aşa apar hernia inghinală, respectiv cea inghinoscrotală, *congenitale*. Acest tip de hernie se numeşte hernie congenitală şi apare de obicei la persoane tinere.

Dar chiar fără existenţa congenitală a sacului peritoneovaginal, de-a lungul canalului inghinal există o zonă slabă aponevrotico-musculară, pe unde peritoneul, împrins de un organ abdominal (o ansă intestinală, de obicei) pătrunde în timpul executării unor eforturi mai deosebite în canalul inghinal, moment în care bolnavul simte în regiunea respectivă o durere vie, ca o arsură. La bătrâneţe, hernia poate să apară chiar la eforturi mai reduse: micţiune dificilă în caz de adenom de prostată, eforturi de defecaţie la constipaţi, eforturi de tuse etc. Acest gen de hernii poartă denumirea de hernii inghinale sau inghinoscrotale *câştigate* şi apar mai frecvent la adulţi şi bătrâni (fig. 166).

Henia inghinală poate fi unilaterală sau bilaterală.

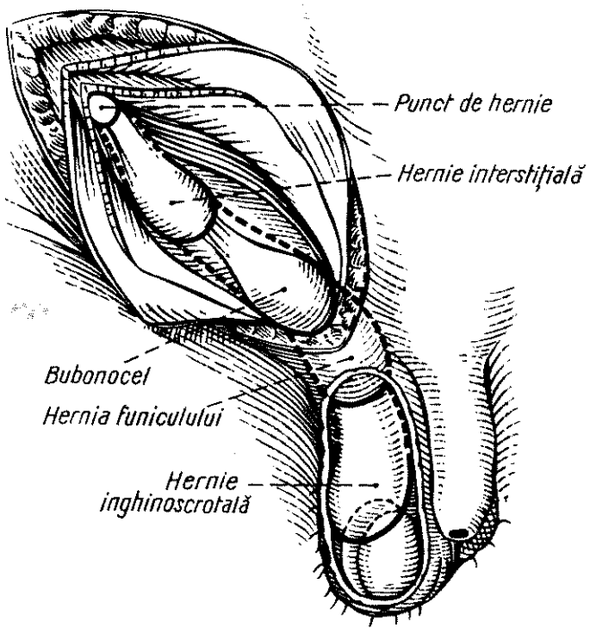


Fig. 166 - Varietăţi evolutive ale herniei inghinale.

22.1.3.1.1. Varietăţi evolutive ale herniei inghinale. În funcţie de descinderea sacului herniar şi raporturile sale în canalul inghinal putem avea:

a) punct herniar - sacul herniar se află la nivelul orificiului profund al canalului inghinal;

b) hernie intraparietală (interstiţială) - ocupă canalul inghinal;

c) hernie inghino-pubiană (bubonocel) - sacul herniar ajunge la orificiul extern (superficial) al canalului inghinal;

d) hernie funiculară - sacul coboară până la nivelul scrotului, dar e separat de vaginală printr-o punte fibroasă;

e) hernie inghino-scrotală - sacul herniar este în contact cu testiculul.

22.1.3.1.2. Simptomatologie

a) *Durerea.* În cazul în care hernia apare treptat, bolnavul simte o durere moderată, mai mult o jenă, în regiunea inghinală sau în cea inghinoscrotală. Ea se datorează tracţiunii exercitate de către marele epiploon şi ansele intestinale herniate pe nervii mezenterici. Durerea cedează imediat ce bolnavul se aşează în decubit dorsal pentru că hernia se reduce (reintră în abdomen). *În caz că durerea este puternică şi permanentă şi conţinutul său nu mai poate reintra în abdomen, înseamnă că hernia s-a strangulat.* În acest caz, durerea este foarte puternică şi nu dispare decât dacă încetează strangularea.

b) *Prezenţa unei tumori.* Este vorba de o tumoare existentă de-a lungul canalului inghinal, determinată de prezenţa de anse intestinale şi marele epiploon dacă hernia este numai inghinală. În cazul unei hernii inghinoscrotale, tumoarea umple atât canalul inghinal cât şi scrotul. La palpare tumoarea este elastică.

De reţinut este faptul că tumoarea este reductibilă, apare atunci când bolnavul se ridică în picioare şi dispare în momentul când bolnavul se aşează în decubit dorsal. De multe ori, pentru ca hernia să se reducă, este nevoie ca bolnavul să introducă formaţiunea herniară în cavitatea abdominală, cu mâna. În unele cazuri de hernii inghinoscrotale mari şi foarte vechi - neglijate - tumoarea herniară nu se mai reduce (este ireductibilă) din cauză că organele herniate au făcut aderenţe cu organele din scrot. Bolnavul este astfel purtătorul permanent al acestei tumori voluminoase, fără îndoială jenante, şi care-i poate da tulburări funcţionale importante. Se spune că organele existente în acest gen de hernii "şi-au pierdut dreptul de domiciliu" (abdominal).

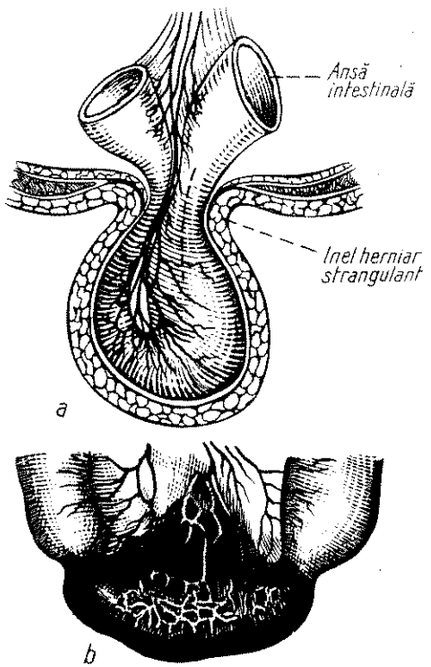
Uneori, tumoarea este ireductibilă, nu din cauza aderenţelor create, ci din cauză că inelul prin care a ieşit organul herniar *strangulează - parţial sau total - organele herniate.* Ca urmare, conţinutul anselor intestinale care se găsesc strangulate în hernie nu mai urmează circuitul normal intestinal şi se produce o *ocluzie intestinală.* Acest gen de hernie se numeşte *hernie strangulată sau încarcerată* (fig. 167).

Din cauza compresiunii pe care o suferă ansele şi pedicului vascular al acestora din partea inelului herniar, *ansele intestinale se necrozează.* Fără intervenţie chirurgicală de urgenţă, bolnavul nu poate fi salvat.

c) *Prezenţa orificiilor herniare dilatate.* Examinarea unui bolnav cu hernie obişnuită (nestrangulată) se completează prin cercetarea celor două orificii inghinale (extern şi intern), manevră prin care simţim ansa care iese din abdomen în canalul inghinal şi care poate coborî, eventual, şi în scrot; la efortul de tuse se percepe impulsul la tuse.

22.1.3.1.3. Diagnosticul diferenţial. De obicei, diagnosticul de hernie inghinală se pune fără nici o dificultate. Adeseori, ea poate fi confundată cu o hernie crurală. Deosebirea constă în faptul că tumoarea de hernie inghinală se găseşte deasupra arcadei inghinale, în timp ce tumoarea din hernia crurală se află dedesubtul acestei

Fig. 167 - Strangularea unei anse intestinale în interiorul unei hernii. a) poziţia ansei strangulate în interiorul sacului; b) leziune necrotică a ansei intestinale strangulate. Se vede şi „marca" lăsată de inelul herniar strangulat (la extremităţile zonei necrozate).



arcade. Se poate face confuzie cu alte afecţiuni tumorale care apar în această regiune. Caracteristic pentru hernie este faptul că tumoarea herniară apare când bolnavul se ridică în picioare şi dispare când acesta se aşează în decubit dorsal. Aceasta o deosebeşte de alte tumori. Dacă nu suntem atenţi, *putem confunda hernia cu o tumoare de altă natură care apare în această regiune* sau putem lua drept hernie un abces rece evidenţiat în regiunea inghinală. Se poate confunda o hernie strangulată cu o *adenită inghinală*, confuzie gravă, întrucât se poate întârzia intervenţia operatorie, cu urmări grave. Hernia inghinoscrotală poate fi confundată cu un *hidrocel* (lichid acumulat în tunica vaginală a scrotului). Se mai poate confunda o hernie inghinoscrotală cu o *orhită*, cu o *orhiepididimită*, formaţiuni cu caracter inflamator, care apar brusc şi sunt foarte dureroase, ori cu o *tumoră de testicul* care este dură, evoluează lent, progresiv şi la început nu-i deloc dureroasă.

22.1.3.1.4. Tratamentul. *Hernia se tratează numai chirurgical.* Tratamentul trebuie aplicat cât mai curând de la apariţia herniei, pentru a se evita o infirmitate inutilă şi, mai ales, pentru a se evita strangularea, care dă complicaţii grave sau chiar mortale. Se face aşa-numita *cură operatorie a herniei.*

Operaţia constă în incizie, găsirea sacului herniar, introducerea organelor herniate în abdomen (dacă ele se găsesc în sacul herniar), rezecarea sacului herniar, sutura

acestui sac la bază. Apoi, pentru închiderea locului pe unde s-a produs hernia, cu scopul de a se evita apariţia unei noi hernii, se reface peretele abdominal (inghinal) prin care s-a produs hernia. Există nenumărate procedee pentru refacerea peretelui canalului inghinal. În ţara noastră, majoritatea chirurgilor preferă două procedee pentru refacerea peretelui:

a) sutura tendonului conjunct la arcada crurală, înapoia cordonului spermatic (retrofunicular): *procedeul Bassini;*

b) sutura acestor elemente, înaintea cordonului spermatic (prefunicular): *procedeul Forgue.* Această variantă este mult mai rar folosită decât cea anterioară.

22.1.3.1.5. Consecinţele postoperatorii. De obicei, evoluţia postoperatorie este simplă, bolnavii se pot scula repede din pat şi se pot îngriji, în mare măsură, singuri. În cazurile în care chirurgul recomandă bolnavilor să nu părăsească patul 4-5 zile după operaţie, asistenta medicală trebuie să aibă grijă ca aceştia să nu facă accidente pulmonare (congestii) datorită imobilizării prelungite în decubit dorsal. Ea le va asigura mobilizarea în pat, le va executa frecţii, masaje frecvente şi eficiente. Nu este exclusă nici apariţia de embolii pulmonare sau flebite ale membrelor inferioare, datorită imobilizării prelungite postoperatorii sau stării generale deficitare a bolnavului. Aceste eventualităţi trebuie avute în vedere mai ales la bolnavii în vârstă sau cu tendinţe la embolii şi flebite; ele pot fi evitate printr-o igienă corespunzătoare, mişcare în pat şi, la nevoie, tratament medicamentos (anticoagulante) conform prescripţiei medicului.

De multe ori, aceşti operaţi au tulburări de micţiune sau chiar o retenţie acută de urină cu "glob vezical" datorită fenomenelor reflexe determinate de operaţia executată pe regiunea inghinoscrotală sau unui adenom vechi pe prostată. Aceşti bolnavi, în caz că nu urinează nici la mobilizarea din pat sau la auzul unui jet de apă de robinet, vor trebui sondaţi, sonda fiind lăsată pe loc 1-3 zile.

Uneori cu toată hemostaza îngrijită, bolnavii operaţi de hernie pot face un *hematom subcutanat* în regiunea inghinală şi chiar în cea scrotală. Este de datoria asistentei medicale să urmărească dacă apare un asemenea accident şi să-l semnaleze imediat medicului chirurg.

Din cauză că bolnavii operaţi de hernie se mobilizează mai târziu după operaţie şi că, atunci când au voie să se dea jos din pat sau să stea în şezut în pat, au dificultăţi în mişcări, asistenta medicală trebuie să le asigure posibilitatea de a se alimenta, de a ingera lichidele necesare, de a-şi face toaleta şi, în momentul când au nevoie de scaun, de a li se pune plosca, sau de a se deplasa la WC şi de a reveni la pat.

22.1.3.2. Hernia crurală (femurală)

Această formă este cunoscută şi sub termenul de *hernie femurală.* Ea iese din abdomen pe sub arcada crurală, prin partea internă a inelului femural, deci înăuntrul vaselor femurale, în exteriorul spinei pubelui şi înaintea ligamentului Cooper.

Este mult mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Este o hernie câştigată şi de slabiciunea peretelui musculoaponevrotic abdominal din această zonă. Rareori ajunge la dimensiuni foarte mari. Datorită inelului foarte strâns prin care iese, *hernia crurală are o mare tendinţă la strangulare.* Se deosebeşte de hernia inghinală prin faptul că tumoarea herniară se găseşte dedesubtul arcadei crurale. În rest, are caracteristici şi simptomatologie similare cu cele din hernia inghinală şi se poate confunda practic cu acelaşi tip de afecţiuni ca şi hernia inghinală.

22.1.3.2.1. Tratamentul este şi în acest caz numai chirurgical, fiind similar cu cel din hernia inghinală, cu deosebire că firele care refac peretele trebuie să prindă şi ligamentul Cooper, pentru a se închide bine orificiul crural. Urmările şi îngrijirile postoperatorii sunt similare cu cele consecutive herniei inghinale operate.

22.1.3.3. Hernia ombilicală

Se produce printr-un orificiu preformat, existent la nivelul cicatricei ombilicale, care se măreşte ca urmare a slăbirii pereţilor musculoaponevrotici. De obicei sacul herniar este mic, dar, nu rareori, se pot vedea hernii ombilicale neglijate care ajung la o mărime considerabilă (cât un cap de adult), mai ales la persoanele hiperponderale (obezi).

Conţinutul este format din anse intestinale, epiploon, colon, stomac, ligamentul rotund al ficatului. La bolnavii cu ciroze hepatice şi ascită, în sacul herniar pătrunde lichid ascitic. Trebuie să fie cunoscută această eventualitate, pentru că în caz de ascită este indicat să se temporizeze intervenţia operatorie până la dispariţia ascitei. În caz contrar, este posibil ca plaga operatorie să nu se vindece şi să se creeze o fistulă, prin care să se scurgă lichid ascitic.

22.1.3.3.1. Tratamentul este, de asemenea, chirurgical: după rezecarea şi legarea sacului herniar la bază, se închide orificiul aponevrotic prin care s-a produs hernia. Evoluţia postoperatorie şi îngrijirile ce trebuie să fie acordate sunt similare cu cele descrise la hernia inghinoscrotală.

Herniile ombilicale cu orificiul foarte mic, descoperite la copii, nu se operează, deoarece, de cele mai multe ori, odată cu reşterea în vârstă, acest orificiu se micşorează şi dispare. În unele cazuri, orificiul poate să reapară sau să nu se închidă. La femei, redeschiderea orificiului herniar ombilical se datorează sarcinilor sau îmbătrânirii şi slăbirii consecutive a peretelui musculoaponevrotic. În toate aceste cazuri, este indicat tratament chirurgical (cura operatorie), aşa cum s-a arătat mai sus.

22.1.3.4. Hernia epigastrică sau hernia liniei albe

O asemenea hernie se găseşte pe linia xifoombilicală, între cei doi muşchi drepţi abdominali. Este vorba, de cele mai multe ori, de un orificiu herniar foarte mic prin care herniază un sac peritoneal care conţine, de obicei, ligamentul rotund al ficatului şi un burelet de grăsime ori epiploon. Este o hernie foarte dureroasă, din cauza prezenţei în ea a ligamentului rotund. Tracţiunile pe acest ligament, care se efectuează odată cu mişcările respiratorii sau în timpul eforturilor, provoacă dureri.

De multe ori, la un examen sumar bolnavii sunt etichetaţi ca suferinzi de ulcer gastric, duodenal sau gastrită. De aceea, este indicat ca, ori de câte ori un bolnav se plânge de dureri în epigastru, înainte de a-l eticheta ca suferind gastric, să i se cerceteze cu atenţie peretele abdominal.

22.1.3.4.1. Tratamentul este similar cu cel din hernia ombilicală: incizie la nivelul herniei, descoperirea sacului herniar, disecţia sa; ligatura şi secţionarea capătului de inserţie a ligamentului rotund; ligatura sacului herniar la bază; rezecţia sacului; sutura pereţilor aponevrotici ai liniei albe; sutura pielii.

22.1.4. Complicaţiile herniilor

Complicaţiile herniei sunt: strangularea herniei, hernia ireductibilă şi peritonita herniară.

22.1.4.1. Herniile strangulate

Strangularea herniei este complicaţia cea mai gravă şi cea mai frecventă. Se caracterizează prin constricţia permanentă a conţinutului sacului herniar de către orificiul herniar fibros, inextensibil.

Apar mai frecvent la femei în cazul herniilor femurale şi ombilicale.

22.1.4.1.1. Anatomia patologică. Urmare a strangulării se vor produce leziuni atât la nivelul sacului herniar, cât şi al conţinutului acestuia.

a) Sacul herniar se îngroaşă, devine edematos, conţine lichid sero-citrin, apoi sero-hematic prin extravazare din vasele mezourilor anselor strangulate, apoi devine septic prin migrarea germenilor prin peretele intestinal.

b) Viscerele conţinute în sacul herniar, în special ansele intestinale prezintă leziuni care depind de modul de constricţie şi durata ei. Leziunile prezintă un caracter evolutiv:

- la început prezintă *stază venoasă*: ansa devine violacee, edematoasă, lumenul destins prin acumulare de lichide şi gaze, peristaltice diminuate. Dacă se intervine operator în această perioadă, se eliberează ansele, se infiltrează mezoul cu soluţie de novocaină 0,5-1%, el se recolorează, revin peristalticele normale, leziunile fiind reversibile;
- în faza următoare se produce ischemie arterială şi tromboză venoasă, ansele destinse au o coloraţie negricioasă, fără peristaltică, peretele îngroşat, acoperit de false membrane;
- în ultima fază de gangrenă, peretele intestinal devine subţire, flasc, culoare cenuşie, pe alocuri verzuie, aspect de frunză moartă.

Mezoul ansei la început este edemaţiat, apoi se produce tromboza venoasă, devine friabil, se rupe şi în final se sfacelează.

Ansele intestinale intraabdominale, în aval de obstacol sunt palide, goale de conţinut, turtite, iar în amonte de obstacol sunt destinse, dilatate, pline de conţinut hidroaeric.

22.1.4.1.2. Simptomatologie. Debutul este brutal, legat de obicei de un efort fizic. Durerea este vie, la nivelul herniei şi este urmată de colici intestinale, greţuri şi vărsături. Precoce, vărsăturile sunt alimentare, apoi bilioase şi, în final fecaloide. Suprimarea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale este un semn funcţional major, patognomonic al strangulării herniare, tranzitul însă poate fi prezent în cazul unei ciupiri laterale a ansei.

La examenul obiectiv constatăm abdomenul de aspect normal la început, apoi devine meteorizat, nu se observă unde peristaltice. La nivelul zonei herniare se evidenţiază formaţiunea tumorală evidentă, tegumentele supraiacente iniţial nemodificate, ulterior devin hiperemice, edemaţiate, iar în fazele avansate pot fi necrozate şi exulcerate.

La palpare se constată nereductibilitate şi durere accentuată. Semnele generale - temperatura normală, puls accelerat, starea generală se alterează progresiv.

La examenul de laborator se poate observa o hemoconcentraţie, iar mai târziu şi creşterea ureei. Ex. radiologic ne arată imagini hidroaerice.

22.1.4.1.3. Evoluţia. Neoperată, hernia strangulată determină peritonită generalizată şi moarte. Altă modalitate de evoluţie este spre flegmonul piostercoral în care ansa strangulată se fistulizează la piele, realizând un anus contra naturii la nivelul intestinului subţire.

22.1.4.1.4. Tratamentul. Hernia strangulată constituie o urgenţă şi trebuie operată la prezentare, având grijă ca în acelaşi timp să facem şi o reechilibrare hidroelectrolitică, în cazul pierderilor mari de lichide prin vărsături.

Se va controla amănunţit ansa intestinală care a fost strangulată, în cazul în care îşi recapătă coloraţia normală şi peristaltismul, după infiltraţia mezoului cu novocaină 0,5-1% şi este perfect viabilă, se va repune în cavitatea abdominală, în cazul unei anse neviabile se va face rezecţia de intestin, în plin ţesut sănătos şi refacerea continuităţii prin anastomoza celor două capete.

22.1.4.2. Hernia ireductibilă

Este o altă complicaţie a herniei, care poate apărea în două circumstanţe în afara strangulării:

a) hernia voluminoasă care şi-a pierdut dreptul de domiciliu în abdomen;

b) hernia devine ireductibilă prin aderenţele pe care şi le-a contractat conţinutul herniar la sacul herniar.

22.1.4.3. Peritonită herniară

Această complicaţie se datorează propagării inflamaţiei unui organ herniat la sacul herniar.

22.2. EVENTRAŢIILE ŞI EVISCERAŢIILE

Eventraţiile şi eviscerаţiile sunt afecţiuni care se întâlnesc relativ frecvent şi care au unele puncte de asemănare cu herniile. Trebuie cunoscut însă ce le apropie şi ce le deosebeşte de hernii.

22.2.1. Eventraţiile

Eventraţia este desfacerea postoperatorie (sau posttraumatică) a aponevrozelor şi a muşchilor peretelui abdominal şi ieşirea sub piele a unor organe ale cavităţii abdominale. Organele care ajung sub piele pot fi acoperite sau neacoperite de peritoneu, *dar totdeauna ele rămân acoperite cel puţin de piele.*

Diagnosticul se pune datorită prezenţei cicatricei de pe piele, care arată că în regiunea respectivă s-a efectuat cândva o operaţie chirurgicală sau că bolnavul a suferit

în trecut un traumatism deschis, care s-a vindecat la suprafață dar a lăsat nevindecate corect planurile musculoaponevrotice subiacente. La examinarea bolnavului cu eventrație se observă o tumoare elastică, de obicei neregulată, determinată de sacul de eventrație. În acest sac se găsesc organe ale cavității peritoneale: *mare epiploon, anse intestinale subțiri și colon.*

Eventrațiile pot fi uneori extrem de voluminoase, iar spărtura existentă în peretele abdominal, mare. În aceste cazuri, cura eventrației (refacerea peretelui musculoaponevrotic abdominal) se face cu mare dificultate, necesitând chiar o serie de tehnici de chirurgie plastică.

Eventrațiile, ca și herniile, se pot strangula, dând naștere unor ocluzii intestinale, dacă în sacul de eventrație care s-a strangulat se găsesc anse intestinale. Tot datorită strangulării, ansele încarcerate în sac se pot necroza. În ambele cazuri sunt necesare intervenții chirurgicale de urgență, care ridică adeseori mari probleme de tehnică operatorie, de anestezie, de reanimare și îngrijire postoperatorie.

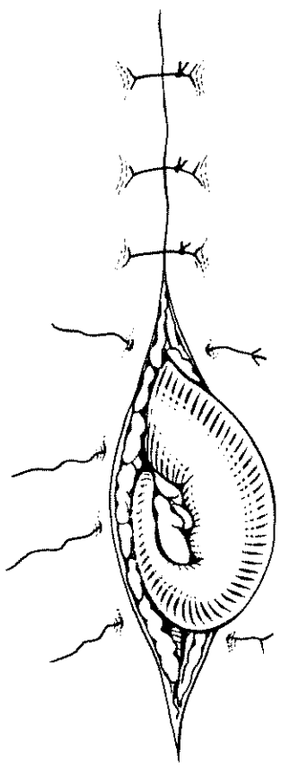


Fig. 168 - Eviscerația abdominală postoperatorie. Se vede o ansă intestinală, care iese prin plaga peretelui abdominal care s-a desfăcut (prin ruperea sau desfacerea firelor).

Ca și în hernii, evoluția postoperatorie este dominată de calitatea îngrijirii acordate acestor bolnavi de către cadrele medii. Bolnavii cu eventrații au, de obicei, un perete abdominal cu deficiențe trofice accentuate, deoarece operația a necesitat o tracțiune mare pe marginile suturate; de multe ori sunt bolnavi în vârstă, obezi sau cu tulburări respiratorii și cardiace. Ei trebuie să rămână imobilizați la pat mai multe zile. Asistenta medicală le va acorda o atenție deosebită pentru ca ei să nu se dea jos din pat și totodată ca șederea la pat să nu le provoace complicații postoperatorii: congestii pulmonare, boală tromboembolică, escare etc.

22.2.2. Eviscerațiile

Eviscerația este ieșirea din cavitatea abdominală a unor organe, de obicei ansele intestinale și marele epiploon, care nu sunt acoperite nici măcar de piele. Ea apare fie după traumatisme abdominale accidentale, fie după o operație la care, din motive variate (eforturi de tuse, sau vărsături, troficitate rea a țesuturilor, defecțiuni de tehnică, supurații etc.), peretele abdominal s-a desfăcut, lăsând să eviscereze organele de la nivelul respectiv (fig. 168).

De cele mai multe ori, apariția eviscerației postoperatorii este precedată de *evacuarea unei serozități, relativ abundente,*

printre marginile inciziei cutanate, care îmbibă pansamentul; serozitate ce provine din cavitatea abdominală, simptom important de reținut și de căutat. Este un accident grav pentru că poate fi urmat de peritonită sau de necroza organelor abdominale dacă acestea nu sunt repuse urgent în cavitatea peritoneală. În calitatea pe care o are de cadru permanent lângă bolnav, asistenta medicală trebuie să observe la timp apariția acestui accident și să-l semnaleze chirurgului, pentru ca acesta să reintervină, să reintroducă în abdomen organele eviscerate și să închidă din nou peretele abdominal.

Cu aceeași promptitudine se va face intervenția operatorie și în cazul unei eviscerații traumatice accidentale. Un examen minuțios al cavității abdominale, pentru a se îndepărta eventualele corpuri străine sau pentru a fi reparate unele leziuni de organe, este foarte necesar în astfel de accidente.

Îngrijirea postoperatorie a acestor bolnavi este dificilă. De calitatea ei depinde în mare măsură evoluția ulterioară a bolnavului.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 22

1. - O hernie inghinală congenitală se produce datorită:
a. lipsei coborârii testiculului în scrot;
b. persistenței canalului ombilical;
c. persistenței canalului peritoneovaginal;
d. slăbirii musculaturii și apronevrozelor mușchilor lați abdominali.

2. - Exteriorizarea subcutanată a unor organe abdominale pe linia unei vechi cicatrici operatorii, după efort este:
a. hernie;
b. eventrație;
c. eviscerație;
d. tumoră abdominală.

3. - Ce este o hernie internă (abdominală)?
a. trecerea organelor abdominale în torace;
b. toate herniile peretelui abdominal anterior;
c. angajarea unei porțiuni de intestin într-o fosetă existentă în cavitatea peritoneală;
d. o hernie ireductibilă a peretelui abdominal anterior.

4. - Care sunt cele mai frecvente organe întâlnite în sacul herniar în herniile peretelui anterior al abdomenului?
a. vezica biliară și ligamentul rotund al ficatului;
b. apendicele și cecul;
c. colonul transvers și mezocolonul;
d. ansele intestinale și marele epiploon.

5. - La care din categoriile de mai jos pot apărea mai frecvent hernii inghinale câștigate?
a. bărbați;

b. femei;
c. copii;
d. bătrâni.

6. - În care din situaţiile de mai jos pot apărea hernii inghinale câstigate la bătrâni?
a. micţiune dificilă în caz de adenom de prostată;
b. aplecarea în fată, fără eforturi deosebite;
c. efort de defecaţie la constipaţi;
d. eforturi de tuse.

7. - Care din semnele de mai jos le găsim într-o hernie inghinală simplă (necomplicată)?
a. durere intensă în regiunea inghinală;
b. prezenţa unei tumori elastice în regiunea inghinală, care se reduce în clinostatism;
c. ireductibilitatea tumorii;
d. prezenţa impulsului la tuse.

8. - În hernia inghino-pubiană (bubonocel) sacul:
a. se află la nivelul orificiului profund al canalului inghinal;
b. ocupă canalul inghinal;
c. sacul ajunge la orificiul extern (superficial) al canalului inghinal;
d. coboară până la nivelul scrotului.

9. - Cum se face diagnosticul diferenţial al unei hernii inghinale de o hernie crurală (femurală)?
a. hernia inghinală se găseşte dedesubtul arcadei crurale;
b. hernia inghinală apare numai la bărbaţi, iar cea crurală la femei;
c. hernia crurală este situată dedesubtul arcadei crurale;
d. hernia inghinală este situată deasupra arcadei crurale.

10. - Cum deosebim o hernie inghinală de o tumoră în aceeaşi regiune?
a. hernia apare când bolnavul se ridică în picioare şi dispare în decubit dorsal;
b. hernia este elastică, tumora are consistenţă dură;
c. tumora nu-şi modifică poziţia şi nu dispare în clinostatism;
d. tumora este fluctuentă, pe când hernia este de consistenţă mai fermă, elastică.

11. - Cum se numeşte procedeul care reface peretele canalului înghinal prin sutura tendonului conjunct la arcada crurală, înapoia cordonului spermatic?
a. prefunicular;
b. Bassini;
c. retrofunicular;
d. Forgue.

12. - Hernia femurală se produce prin:
a. persistenţa canalului peritoneo-vaginal;
b. partea internă a inelului femural, sub arcada crurală;
c. inelul femural este situat în afara vaselor femurale;
d. inelul femural situat înăuntrul vaselor femurale, în exteriorul spinei pubelei şi înaintea tegumentului Cooper.

13. - Hernia crurală este mai frecventă la:
a. femei;
b. bărbaţi;
c. copii;
d. bătrâni.

14. - În evoluţia ei, hernia crurală (femurală) are tendinţă la:
a. vindecare spontană;
b. strangulare;
c. compresiune a organelor vecine;
d. apariţia proceselor inflamatorii.

15. - Care din organele de mai jos le putem găsi în sacul herniar într-o hernie ombilicală?
a. anse intestinale, epiploon, colon;
b. sigmoid, cec, splină;
c. stomac, ligamentul rotund al ficatului;
d. ficat, vezica biliară.

16. - Cum procedăm în herniile ombilicale cu orificiu foarte mic, descoperite la copii?
a. operăm de urgenţă, deoarece există pericolul strangulării;
b. lăsăm să crească orificiul şi-l operăm la vârstă mai mare;
c. nu operăm, deoarece odată cu creşterea, orificiul se poate micşora şi dispare.

17. - De ce hernia epigastrică este de obicei foarte dureroasă?
a. din cauză că zona respectivă este foarte bine inclavată;
b. de obicei se asociază cu afecţiuni ale stomacului: ulcer gastric, gastrită;
c. conţine epiploon, care prin tracţiune provoacă dureri;
d. conţine ligamentul rotund al ficatului şi tracţiunile acestuia în timpul mişcărilor respiratorii sau în timpul efortului provoacă dureri.

18. - Care este complicaţia cea mai gravă a unei hernii?
a. ireductibilitatea;
b. strangularea;
c. pierderea dreptului de domiciliu;
d. aderenţele sacului la conţinutul herniar.

19. - Strangularea se produce mai frecvent la:
a. femei;
b. bărbaţi;
c. în hernii femurale şi ombilicale;
d. hernii ale liniei albe.

20. Ce fenomene anatomo-patologice se petrec la nivelul sacului herniar în caz de strangulare?
a. se subţiază din cauza destinderii lor;
b. se îngroaşă, devine edematos;
c. conţine lichid sero-citrin, apoi sero-hematic;
d. devine septic prin migrarea germenilor prin peretele intestinal.

21. - Cum sunt ansele intestinale în faza de stază venoasă, în cazul unei strangulări herniare?
a. violacee, edematoase;

b. lipsite de conţinut;
c. destinse prin acumulare de lichid şi gaze;
d. peristaltică normală sau chiar exagerată.

22. - Care sunt fazele anatomo-patologice prin care trece ansa intestinală strangulată?
a. staza venoasă;
b. ischemia arterială şi tromboză venoasă;
c. revenirea spontană a coloraţiei şi peristaltismului;
d. gangrenarea ansei.

23. - Cum se prezintă ansele intraabdominale într-o hernie strangulată?
a. în aval de obstacol sunt hiperemiate, pline de conţinut;
b. în amonte sunt palide, goale de conţinut;
c. în aval de obstacol sunt palide, goale de conţinut, turtite;
d. în amonte sunt destinse, dilatate, pline de conţinut hidroaeric.

24. - Care este semnul patognomonic într-o strangulare completă a unei anse intestinale?
a. durerile;
b. greţurile;
c. vărsăturile;
d. suprimarea tranzitului intestinal pentru gaze şi materii fecale.

25. - Cum sunt vărsăturile într-o hernie strangulată, la 24 de ore, dacă nu s-a intervenit operator la timp?
a. alimentare;
b. bilioase;
c. poracee;
d. fecaloide.

26. - Cum pot fi tegumentele supraiacente herniei strangulate într-o fază avansată (într-o hernie strangulată neglijată)?
a. nemodificate;
b. palide;
c. hiperemice;
d. necrozate şi exulcerate.

27. - Care poate fi evoluţia unei hernii strangulate şi neoperate?
a. reducerea spontană a herniei şi vindecare;
b. perforaţia anselor, peritonită generalizată, moarte;
c. formarea unui flegmon piosurcoral;
d. fistulizarea ansei la piele şi realizarea unui anus contra naturii la nivelul intestinului subţire.

28. - Hernia ireductibilă poate apărea în următoarele situaţii:
a. ciroză hepatică şi acumulare de lichid ascitic în sacul herniar;
b. hernie voluminoasă care şi-a pierdut dreptul de domiciliu;
c. distensia anselor intestinale de gaze;
d. aderenţe între conţinutul herniar şi sacul herniar.

29. - Ce complicaţii pot apărea într-o eventraţie?
a. constipaţie;

b. strangulare;
c. diaree;
d. ireductibilitate.

30. - În care din eventualităţile de mai jos poate apărea o evisceraţie?
a. traumatisme abdominale accidentale;
b. căderi de la înălţime;
c. postoperator la bolnavii hipoproteici, tuşitori, cu tulburări de micţiune;
d. după manevrarea greşită a bolnavilor de pe masa de operaţie şi aşezarea în pat.

31. - O tumefacţie apărută după eforturi fizice prelungite la nivelul ombilicului, care dispare în clinostatism şi reapare la tuse sau efort, este:
a. hernie epigastrică;
b. eventraţie ombilicală;
c. hernie ombilicală congenitală;
d. hernie ombilicală dobândită.

Capitolul 23 CONDUITĂ ŞI TRATAMENT ÎN ABDOMENUL ACUT

Verificaţi-vă cunoştinţele

23.1. Abdomenul acut medical . . . 658
23.1.1. Colicile . . . 659
23.1.1.1. Colica biliară . . . 659
23.1.1.2. Colica renală . . . 660
23.1.1.3. Colica intestinală . . . 661
23.1.1.4. Colica gastrică . . . 661
23.1.1.5. Colica pancreatică . . . 662
23.1.1.6. Colica uterină . . . 662
23.1.1.7. Colica salpingeană . . . 662
23.2. Abdomenul acut chirurgical . . . 662
23.2.1. Abdomenul acut chirurgical traumatic . . . 662
23.2.1.1. Abdomenul acut chirurgical prin traumatisme închise (contuziile abdomenului) . . . 662
23.2.1.1.1. Etiologie . . . 663
23.2.1.1.2. Anatomie patologică . . . 663
23.2.1.1.3. Simptomatologie şi examen paraclinic . . . 664
23.2.1.1.4. Orientare diagnostică, evoluţie şi tratament . . . 666
23.2.1.2. Abdomenul acut chirurgical prin traumatisme deschise (plăgile abdomenului) . . . 667
23.2.1.2.1. Etiologie . . . 667
23.2.1.2.2. Simptomatologie . . . 668
23.2.1.2.3. Diagnosticul şi atitudinea terapeutică . . . 669
23.2.2. Abdomenul acut chirurgical netraumatic . . . 669
■ Afecţiuni care evoluează către o stare de şoc . . . 669
■ Afecţiuni care evoluează către o hemoragie internă . . . 669
■ Afecţiuni care determină peritonita . . . 670
■ Afecţiuni care determină ocluzia intestinală . . . 671
23.2.2.1. Apendicita acută . . . 672
23.2.2.1.1. Etiopatogenie . . . 672
23.2.2.1.2. Anatomie patologică . . . 673

23.2.2.1.3. Simptomatologie . . . 674
23.2.2.1.4. Forme clinice . . . 676
■ Forme clinice după evoluţie . . . 676
■ Forme clinice după sediu . . . 678
■ Forme clinice după vârstă . . . 678
23.2.2.1.5. Diagnosticul diferenţial . . . 678
23.2.2.1.6. Tratament . . . 678
23.2.2.2. Ulcerul gastro-duodenal perforat . . . 679
23.2.2.2.1. Anatomie patologică . . . 679
23.2.2.2.2. Forme anatomo-clinice . . . 679
23.2.2.2.3. Simptomatologie . . . 680
23.2.2.2.4. Diagnostic diferenţial . . . 681
23.2.2.2.5. Tratament . . . 681
23.2.2.3. Colecistita acută . . . 682
23.2.2.3.1. Etiopatogenie şi anatomie patologică . . . 682
23.2.2.3.2. Simptomatologie . . . 683
23.2.2.3.3. Examene paraclinice . . . 684
23.2.2.3.4. Evoluţie şi complicaţii . . . 684
23.2.2.3.5. Tratament . . . 684
23.2.2.4. Ocluzia intestinală . . . 685
23.2.2.4.1. Etiopatogenia ocluziilor . . . 686
■ Ocluziile mecanice . . . 686
◆ Obstacole intrinseci . . . 686
◆ Obstacole extrinseci . . . 686
■ Ocluziile funcţionale . . . 687
23.2.2.4.2. Fiziopatologia sindromului ocluziv . . . 689
23.2.2.4.3. Simptomatologie . . . 690
23.2.2.4.4. Tratamentul . . . 692
■ Tratamentul ocluziei mecanice . . . 692
◆ Tratamentul preoperator . . . 692
◆ Tratamentul operator . . . 692
■ Tratamentul ocluziilor funcţionale . . . 693
23.2.2.5. Pancreatita acută . . . 693
23.2.2.5.1. Etiopatogenie . . . 693
23.2.2.5.2. Anatomie patologică . . . 693
23.2.2.5.3. Simptomatologie . . . 695
23.2.2.5.4. Diagnosticul diferenţial . . . 696
23.2.2.5.5. Evoluţie . . . 696
23.2.2.5.6. Tratamentul . . . 697
23.2.2.6. Peritonita acută . . . 697
23.2.2.6.1. Peritonita acută localizată . . . 698
23.2.2.6.2. Peritonite acute difuze . . . 698
■ Etiopatogenie . . . 698
◆ Peritonita acută difuză secundară . . . 698
◆ Peritonita acută primitivă . . . 699
■ Fiziopatologie . . . 699
■ Simptomatologie şi diagnostic . . . 699
◆ Semnele locale . . . 699

■ Semnele generale 703
◆ Examenele de laborator 703
■ Diagnosticul diferenţial 703
■ Tratamentul 703
23.2.2.7. Hemoragiile digestive superioare 704
23.2.2.7.1. Clasificarea hemoragiilor digestive superioare (H.D.S.) 704
23.2.2.7.2. Formele de manifestare ale H.D.S. 705
23.2.2.7.3. Investigaţia clinică şi paraclinică a unui bolnav cu H.D.S. 705
23.2.2.7.4. Diagnostic diferenţial 706
23.2.2.7.5. Tratamentul 707
Chestionar la capitolul 23 707

Prin termenul de abdomen acut se înţelege acel sindrom patologic abdominal care prin stimptomatologia pe care o declanşează - durere abdominală, stare generală alterată, puls rapid şi slab bătut, tensiune arterială scăzută etc. - necesită asistenţă medicală imediată, o supraveghere permanentă, un tratament adecvat, susţinut, adeseori chiar intervenţie chirurgicală. Netratate la timp, corect, afecţiunile care determină sindromul de abdomen acut evoluează nefavorabil, punând în pericol viaţa bolnavului.

Deosebim două tipuri de abdomen acut:

■ *Abdomen acut medical.* Aici sunt înglobate afecţiunile abdominale care reclamă asistenţa medicală de urgenţă, dar a căror rezolvare terapeutică este pur medicală (*nu necesită intervenţie chirurgicală).*

■ Abdomen acut chirurgical. Aici sunt incluse toate afecţiunile abdominale acute care necesită în final *intervenţie chirurgicală.*

23.1. ABDOMENUL ACUT MEDICAL

Acesta cuprinde o gamă largă de afecţiuni, dintre care vom enumera pe cele mai importante şi mai frecvent întâlnite în clinică:

a) colica biliară;
b) colica renală şi colica ureterală;
c) colica utero-salpingo-ovariană;
d) colica apendiculară;
e) colica enterocolitică;
f) colica saturnină;
g) colica (criza) gastrică tabetică;
h) ulcerul gastric sau duodenal evolutiv penetrant;
i) sindromul dureros al plexului solar;

j) pancreatita acută edematoasă;
k) cistita acută;
l) hemoragia digestivă uşoară care se opreşte medicamentos;
m) aortita abdominală;
n) meno- şi metroragiile;
o) ocluzia dinamică (paralitică).

Marea majoritate a afecţiunilor care determină abdomenul acest medical au fost prezentate în diferite capitole ale acestui volum: aici vom prezenta numai colicile abdominale.

23.1.1. Colicile

Colica abdominală este provocată de o contracţie peristaltică, violentă a unui fragment tubular, prevăzut cu musculatură netedă, involuntară, al cărei peristaltism în mod normal, nu este dureros.

Structurile tubulare cu musculatura netedă involuntară, care pot declanşa colici sunt:

- stomacul şi intestinul;
- căile biliare extrahepatice - vezica biliară, canalul cistic, hepatic şi coledocul;
- canalul pancreatic;
- ureterele;
- uterul şi trompa uterină.

Principala caracteristică a colicii este durerea, cu apariţie acută, spasmodică, ce încovoaie bolnavul. Este însoţită adesea de fenomene stimulate de sistemul nervos simpatic: paloare, puls slab, vărsături, răcire corporală.

Muşchii pot rămâne contractaţi în perioada de maximă intensitate dureroasă, dar încetează odată cu cedarea durerii, permiţând palparea uşoară a abdomenului, persistând însă încă o sensibilitate locală.

Pentru stabilirea diagnosticului de colică, trebuie reţinute următoarele elemente:

a) durerea apare sub formă paroxistică, durează un timp variabil, se însoţeşte de o grimasă facială intermitentă;

b) în timpul colicii pacientul este neliniştit, caută o poziţie antalgică, care să-i uşureze suferinţa;

c) în perioada de acalmie abdomenul devine suplu, dacă continuă să fie rigid şi în perioada de acalmie se poate bănui o peritonită acută;

d) în colică, dacă se aplică o presiune, prin palpare asupra abdomenului, durerea se ameliorează, nu şi în alte afecţiuni;

e) distribuţia durerii este caracteristică în unele colici.

23.1.1.1. Colica biliară

Colica biliară este forma cea mai des întâlnită a durerii biliare, determinată de creşterea bruscă a presiunii în căile biliare.

Etiologic, colica biliară apare cel mai frecvent în litiaza biliară. Dacă calculul ajunge în coledoc, colica biliară este urmată de icter sau subicter. Colica biliară poate apărea însă şi în colecistita acută şi diskinezii biliare.

Semnul funcţional caracteristic este durerea, care apare în hipocondrul drept, ce iradiază sub rebordul costal în spate, în umărul drept, subscapular şi în regiunea cervicală. Pot exista însă dureri cu iradieri atipice. De obicei, durerea apare brusc, crescând în intensitate, durând de la câteva minute la câteva ore, are o intensitate mare, fiind asemănată cu o constricţie, apăsare sau ruptură. Mişcările bolnavului sporesc durerea, din care cauză acesta adoptă poziţia antalgică. Cel mai adesea colicile apar noaptea, datorită hipervagotomiei, după o masă bogată în grăsimi sau alimente cu efect colecistochinetic recunoscut. Fenomenele dispeptice preced, însoţesc sau urmează colicii. Simptomele de însoţire aproape constante sunt: greaţa, vărsăturile alimentare, apoi bilioase. Anamneza corectă relevă o intoleranţă la grăsimi.

Examenul obiectiv arată la inspecţie un bolnav în poziţie antalgică, la palpare o sensibilitate puternică în hipocondrul drept, cu intensitate maximă în punctul vezicular. Sensibilitatea veziculară se determină prin palparea hipocondrului drept (de obicei pe marginea laterală a muşchiului drept abdominal) sau prin solicitarea unei inspiraţii profunde, mâinile examinatorului menţinându-se în aceeaşi poziţie. Apariţia durerii (semnul Murphy) pledează pentru afectarea biliară.

Pentru a lămuri cauza, care a produs colica, se impune explorarea căilor biliare prin ecografie, radiografie abdominală pe gol, colecistografie orală sau colangiografie intravenoasă.

Tratamentul va consta din administrarea de antialgice: algocalmin, fortral, baralgin (piafen), precum şi antispastice: scobutil, lizadon, papaverină şi antiemetice: torecan, emetiral etc.

23.1.1.2. Colica renală

Colica renală este provocată de trecerea unui mic calcul, chiag de sânge, puroi sau cristale de oxalaţi ori de uraţi de calciu, care au descins în ureter, sau de impactul unui calcul în pelvisul renal şi, mai rar, de răsucirea neaşteptată a joncţiunii ureteropelviene, în cazul unui rinichi extrem de mobil.

Colica renală se caracterizează printr-o durere paroxistică cu sediu lombar, unilateral, cu iradiere caracteristică de-a lungul ureterului de aceeaşi parte către hipogastru şi organele genitale externe sau către rădăcina coapsei.

Durerea este atroce, cu caracter de constricţie - ruptură, arsură continuă, cu exacerbări care-l fac pe bolnav agitat, în căutarea unei poziţii antalgice (flectarea coapsei pe abdomen, poziţie ghemuit etc.). Bolnavul este anxios, palid, afebril, dar poate apărea şi febra în cazurile de retenţie septică bazinetală. Pulsul este normal sau bradicardic, bolnavul prezintă polakiurie cu tenesme vezicale, greaţă, vărsături de multe ori incoercibile, meteorism.

Colica renală durează de la câteva minute la câteva ore, cedează rar spontan, cel mai adesea după medicaţie antialgică, putând să se repete după un interval liber variabil.

La examenul obiectiv - palparea lombară accentuează durerea, la fel şi palparea proiecţiei ureterelor declanşează durerea. Percuţia regiunii lombare cu marginea cubitală a mâinii produce exacerbare a durerii - semnul Giordano.

Examenul paraclinic va consta din ex. urinei (care ne arată de obicei hematurie), radiografie pe gol (care ne poate pune în evidenţă calculi radioopaci), urografie (care ne

oferă date privind secreţia, volumul parenchimului renal şi al celui opus). În timpul colicii, urografia ne arată absenţa secreţiei renale de partea colicii (rinichi mut urografic).

Pentru tratamentul colicii renale se vor administra antispastice (papaverină, scobutil), antialgice (algocalmin, baralgin, fortral), băi calde. În timpul colicii, bolnavul va păstra cura de sete.

În condiţiile unui diagnostic sigur, în care colica nu cedează la tratamentul obişnuit, repetat, se va putea administra morfină încă asociat cu un antispastic.

23.1.1.3. Colica intestinală

a) Colica intestinului subţire poate fi cauzată de enterită sau de obstrucţie organică a intestinului subţire.

— În cazul enteritei, durerea cu caracter colicativ, însoţită de zgomote intestinale sub formă de borborisme, va fi urmată de diaree, fapt care ne va pune pe urma diagnosticului.

— În colicile intestinale datorită obstrucţiei, durerea este produsă de undele peristaltice care pornesc spre locul obstrucţiei şi se exacerbează pe măsura apropierii de obstacol, apoi dispar, ca să apară din nou cu ocazia unei noi unde peristaltice.

— Colica saturnină este o formă specială de colică a intestinului subţire, acompaniată de constipaţie şi în care durerea şi colapsul pot fi extrem de severe. În timpul spasmelor dureroase, peretele abdominal poate fi rigid. Sunt prezente şi alte semne - dungă albăstruie pe gingii (lizereul gingival Burton), paralizii locale, care alături de etiologia profesională şi dozarea plumbului în sânge, ne lămuresc diagnosticul.

b) Colica intestinului gros este foarte frecventă, dar durerea cauzată de intestinul gros atinge rar intensitatea şi severitatea celei din colica intestinului subţire. Durerea este resimţită mai ales în hipogastru. Cauzele ei sunt: constipaţia severă, datorată unor mase de fecaloame întărite, colite sau unele forme de stricturi ale intestinului gros, de obicei de natură carcinomatoasă. Durerea în colon este mai bine localizată de către bolnav.

Tratamentul de moment al colicilor va consta în administrarea de antialgice şi antispastice, însă în cazul persistenţei lor, trebuie recurs la tratamentul cauzal prin intervenţie operatorie în cazul colicilor din procesele obstructive.

23.1.1.4. Colica gastrică

Există crize acute de dureri puternice, de natură colicativă, localizate în epigastru, care apar uneori la cei care suferă de stenoză pilorică din cauza unui ulcer sau neoplasm, dar această situaţie, în mod surprinzător e destul de rară.

Colica gastrică, probabil nu este frecventă, deoarece debutul obstrucţiei este de obicei insidios, iar decompensarea musculaturii survine treptat.

O durere severă poate, ocazional, să fie declanşată de o hemoragie apărută pe neaşteptate în stomac. Dar o anemie apărută brusc, hematemeza şi un perete abdominal suplu, sunt elemente cheie pentru decelarea unui diagnostic corect.

În tabes pot apărea colici puternice gastrice dureroase, sub formă de crampe epigastrice şi vărsături. Prezenţa semnelor neurologice specifice, ne duc la precizarea diagnosticului de crize gastrice tabetice.

23.1.1.5. Colica pancreatică

Obstrucţia canalului Wirsung poate da naştere unei dureri severe care, uneori, iradiază spre umărul stâng. Această durere e aproape întotdeauna continuă şi nu paroxistică şi se accentuează prin ingerare de alimente. Durerea rezultă din cauza distensiei canalelor pancreatice.

23.1.1.6. Colica uterină

Durerea cauzată de uter în încercările sale de a elimina fie un făt, un polip, un rest de material membranos sau chiar un chiag de sânge, poate să fie uneori foarte severă. Ea este simţită în special în regiunea lombară inferioară, iar în cazurile în care este foarte accentuată, poate să iradieze în jos spre coapse şi deasupra şoldurilor. Eructaţiile şi vărsăturile sunt prezente.

Dismenoreea spasmodică poate face ca pacienta să se zvârcolească de durere. Anamneza şi examenul ginecologic fără nici o afecţiune decelată obiectiv, ne orientează asupra diagnosticului.

23.1.1.7. Colica salpingeană

Durerea este localizată în hipogastru, abdomenul suplu. La examen ginecologic se evidenţiază un salpinx mare dureros.

23.2. ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

Există două mari tipuri de abdomen acut chirurgical:

- *Abdomenul acut chirurgical traumatic*
- *Abdomenul acut chirurgical netraumatic*

23.2.1. Abdomenul acut chirurgical traumatic

Abdomenul acut chirurgical traumatic poate fi de două feluri:

- *Abdomen acut chirurgical prin traumatisme închise.*
- *Abdomen acut chirurgical prin traumatisme deschise.*

23.2.1.1. Abdomenul acut chirurgical prin traumatisme închise (contuziile abdomenului)

În acest capitol se încadrează leziunile determinate de un traumatism care nu a produs nici o plagă peretelui abdominal. Un astfel de traumatism denumit *închis* poate produce totuşi leziuni viscerale de o gravitate excepţională, ce obligă la intervenţie chirurgicală. Adesea, pe peretele abdominal nu observăm nici o urmă a traumatismului, sau cel mult o uşoară echimoză, în schimb în interiorul abdomenului se găsesc anse intestinale sau stomacul perforate, ori leziuni ale altor organe: ficat, splină, vase etc.

Din anamneză poate reieşi adesori gravitatea leziunilor intraabdominale: accidentatul ne spune că a fost strivit de către un vehicul sau un corp tare, sau a primit o lovitură puternică direct în abdomen etc. Alteori însă putem constata că traumatismul

a fost relativ neînsemnat, dar şi în acest caz este posibil ca accidentatul să aibă o leziune gravă intraabdominală.

Nu întotdeauna bolnavii care au suferit traumatisme mai violente: căderi de la înălţime, dintr-un vehicul, lovituri puternice în abdomen etc., fac rupturi de organe, după cum exact invers, *contuzii nu prea puternice pot determina leziuni importante de organe abdominale.*

Aceste eventualităţi, într-un sens sau altul, obligă personalul mediu, dacă el este singur fără medic, ca în faţa unui traumatism abdominal, să fie circumspect şi, în orice caz, *să nu lase fără supraveghere pe cei care au suferit o contuzie abdominală şi sunt aduşi la dispensarul de circumscripţie, în cel de întreprindere, îi vede la domiciliu sau la locul accidentului şi se plâng de dureri abdominale, au vărsături, transpiraţii, stare generală modificată, eventual scaun cu sânge proaspăt etc.* El trebuie să semnaleze medicului simptomele acestora de urgenţă sau să-i trimită la spital.

Din cele expuse, cadrele medii trebuie să reţină următoarele:

a) *o contuzie abdominală poate să nu fie urmată de nimic grav, patologic,* să aibă ca urmări cel mult unele leziuni ale peretelui: echimoze, hematoame, rupturi musculare şi aponevrotice, dar şi că

b) *o contuzie abdominală poate determina moartea:*

- în câteva minute, prin şoc sau hemoragie masivă;
- în câteva ore, prin hemoragie internă lentă;
- în câteva zile, prin peritonită sau hemoragie în doi timpi.

23.2.1.1.1. Etiologie. Modalităţile prin care se produce traumatismul sunt: lovitura directă, căderea, zvârlirea pe un corp tare, presiunea bruscă sau continuă etc. Leziunile sunt mult mai violente atunci când corpul este fixat pe un plan dur în momentul când primeşte lovitura decât atunci când nu se sprijină pe un plan dur.

De mare importanţă este şi felul în care se găsesc, în momentul contuziei, organele abdominale. Dacă stomacul şi intestinele sunt foarte destinse, lovitura primită de acestea, prin intermediul peretelui abdominal, le perforează sau chiar le sfâşie mult mai uşor şi mai frecvent decât atunci când pereţii lor nu sunt destinşi. Fenomenul seamănă mult cu explozia unei pungi de hârtie pe care, după ce o umflăm şi o ţinem închisă la gură, o comprimăm brusc prin lovire ("o pocnim" de un zid sau între palme).

Gravitatea urmărilor unei perforaţii depinde şi de starea de plenitudine a stomacului şi intestinului. Dacă perforaţia se produce pe un stomac fără conţinut alimentar, gradul de infectare a peritoneului (peritonita) este mult mai redus decât atunci când stomacul este plin şi prin perforarea sa în cavitatea peritoneală se revarsă o mare cantitate de alimente. Această situaţie există şi în legătură cu starea de plenitudine a intestinului.

23.2.1.1.2. Anatomia patologică. Contuziile abdominale pot provoca: *leziuni ale peretelui; leziuni ale organelor viscerale pline; leziuni ale organelor cavitare.*

a) Leziunile peretelui abdominal pot fi: echimoze, hematoame subcutanate, intraaponevrotice şi subperitoneale, rupturi musculare şi aponevrotice. Acestea sunt prezentate într-un capitol anterior.

b) Leziunile organelor viscerale pline: ficat, splină, pancreas, rinichi, mezouri pot fi:

- simple, cele care nu dau o simptomatologie alarmantă; mici hematoame periviscerale (hematoame în loja organului respectiv);

- complexe: rupturi complete sau parţiale ale organului plin (ficat, splină, hematoame sub capsula sau fasciile de înveliş ale organului respectiv, pancreas, rinichi). Aceste hematoame pot să evolueze benign, favorabil, să se resoarbă cu timpul, dar pot să evolueze şi nefavorabil, să spargă învelişul respectiv (capsula splenică, hepatică, renală, foiţele mezourilor), şi ceva mai târziu se declanşează o hemoragie internă în cavitatea abdominală, adeseori gravă, mortală. Acest tip de hemoragie este cunoscută sub denumirea de hemoragie internă "în doi timpi", timpul întâi fiind hemoragia intra- sau subcapsulară, iar timpul doi făcându-se prin ruperea capsulei şi evacuarea sângelui în cavitatea abdominală. Hemoragia este adeseori gravă sau chiar mortală pentru că sângerarea, nemaifiind limitată de compresiunea pe care o face capsula asupra vasului care sângera, se poate dezvolta nelimitat. Cele mai frecvente hemoragii "în doi timpi" sunt cele ale splinei, a cărei capsulă este adeseori capabilă să menţină închis hematomul, dar dacă hemoragia subcapsulară continuă sau este de importanţă mai mare se sparge, sângele curgând liber în abdomen.

c) Leziunile organelor cavitare (stomac, intestin) pot fi:

- simple contuzii ale pereţilor cu sufuziuni sanguine subseroase (echimoze, hematoame);

- perforaţii sau sfâşieri explozive, urmate de peritonită, care dacă nu se intervine la timp, are drept consecinţă moartea accidentatului (fig. 169, 170).

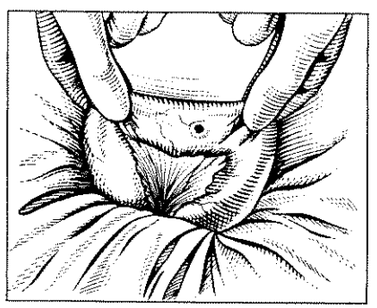


Fig. 169 - Perforaţie mică, punctiformă, a intestinului subţire produsă prin traumatism abdominal. Indiferent de mărimea perforaţiei se produce totdeauna peritonită.

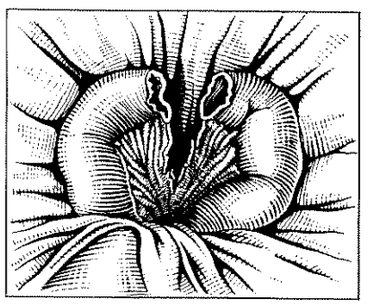


Fig. 170 - Secţionarea completă a unei anse subţiri, inclusiv a mezoului. În astfel de cazuri, peritonita se combină cu hemoragie.

23.2.1.1.3. Simptomatologie şi examen paraclinic. Insistăm mult asupra necesităţii de a lua date cât mai exacte privitoare la modalitatea în care s-a produs accidentul, asupra intensităţii şi duratei traumatismului, asupra stării de plenitudine a stomacului sau a intestinelor etc. Acestea pot fi de mare ajutor în interpretarea datelor clinice şi în atitudinea de luat.

■ Semnele generale sunt:

Stare de şoc traumatic determinată de excitaţii puternice ale nervilor senzitivi din seroase şi mezouri. Se caracterizează prin: paloare, transpiraţii reci, puls rapid cu

amplitudine mică, tensiune arterială scăzută, respiraţii frecvente şi superficiale, vărsături, diureză scăzută etc.

Deseori este greu de deosebit clinic un şoc traumatic de unul hemoragic, iar cele două tipuri de şoc pot să se combine sau să se succeadă în cazul unui traumatism abdominal.

■ Durerea, semn foarte important şi precoce, apare iniţial în locul unde s-a produs leziunea, dar se poate extinde repede şi la alte teritorii abdominale. De multe ori durerea nu este în concordanţă cu gravitatea leziunii. Astfel, în cazul unei rupturi de ansă intestinală, durerea este mai puţin intensă din cauza alcalinităţii conţinutului intestinului, care irită mai puţin seroasa peritoneală decât lichidul gastric acid care se scurge în peritoneu ca urmare a unei rupturi de stomac.

De asemenea, durerea provocată de sângele care se varsă în cavitatea abdominală este moderată, chiar când sângele s-a evacuat în cantităţi extrem de mari, mortale.

Durerea, semn subiectiv: poate fi obiectivizată prin palpare, cu care ocazie putem bănui organul care este în suferinţă.

Aprofundând examenul bolnavului, în cazul că acesta are vărsături sau scaune, se va urmări care este culoarea şi compoziţia vărsăturilor, iar în ceea ce priveşte scaunele, vom vedea dacă ele conţin sânge (roşu sau melenă). În acest caz există un indiciu asupra unei hemoragii posttraumatice pe tubul digestiv.

Dacă bolnavul are hematurie, s-a produs un traumatism renal.

a) *Inspecţia.* Pentru a i se face un examen corect, bolnavul va sta culcat, dezbrăcat complet. Inspecţia poate arăta:

- *urme de echimoze sau hematoame perietale,* care ne arată că lovitura a fost puternică şi că au putut fi lezate organe situate sub zona respectivă;

- *peretele abdominal meteorizat,* semn de iritaţie peritoneală moderată, care creează o distensie a anselor intestinale;

- *peretele abdominal contractat,* uneori excavat, semn de iritaţie peritoneală puternică. Pe baza acestor semne, avem dreptul să bănuim că în cavitatea peritoneală se dezvoltă o peritonită;

- *abdomen imobil în timpul respiraţiei,* un semn mai greu de sesizat, dar foarte important. Din cauza contracţiei peretelui abdominal şi a diafragmului, determinate de iritaţia peritoneală, dată de peritonită, peretele abdominal nu se mai mişcă în timpul respiraţiei (nu respiră).

b) *Palparea*, un examen obligatoriu şi de o importanţă excepţională, se execută folosind simultan sau alternativ amândouă mâinile şi cu extrem de mare fineţe, urmărindu-se, totuşi, chiar cu riscul de-a provoca dureri, să se pună în evidenţă semnele patologice pe care le furnizează boala: contractură, apărare musculară, şi, dacă este posibil, leziunea pe care a provocat-o traumatismul.

Palparea poate uneori să arate că semnele de contractură nu se datoresc unei iritaţii peritoneale, ci unei contracturi antalgice, datorită lezării muşchilor, ori este determinată de un hematom intramuscular sau chiar retroperitoneal.

c) *Percuţia* poate să evidenţieze dispariţia matităţii hepatice, din cauza prezenţei de aer în cavitatea peritoneală provenind din stomac sau ansele intestinale, aer care se interpune între peretele toracic şi ficat (pneumoperitoneu), semn uşor de pus în evidenţă radiologic.

De asemenea poate fi pusă în evidenţă o matitate deplasabilă în flancuri, bolnavul fiind aşezat în decubit dorsal sau uşor lateral. În caz că în abdomen există lichid (sânge, puroi, bilă), acesta se adună în partea pe care este culcat bolnavul, motiv pentru care

se poate depisa matitate în flancul respectiv şi sonoritate în flancul opus. Semnul se caută invitând bolnavul să se culce, succesiv pe cele două flancuri.

d) *Puncţia abdomenului* se face de cadre medicale specializate deoarece, greşit făcută, ea poate să lezeze un organ. Prin puncţie se extrage sânge, lichid de peritonită sau bilă. Este o metodă de investigare extrem de valoroasă când este pozitivă.

e) *Tuşeul rectal* poate declanşa durerea atunci când degetul atinge fundul de sac Douglas (strigătul Douglas-ului). Acelaşi semn poate fi pus în evidenţă la o femeie şi prin *examen vaginal*. Tuşeul rectal şi cel vaginal pot să arate existenţa unei colecţii de lichid în pelvis sau sânge în ampula rectală.

f) *Examinarea altor segmente ale corpului*. Un traumatizat, chiar dacă am stabilit că are un abdomen acut, trebuie examinat complet dezbrăcat şi în totalitate, pentru a se vedea dacă nu mai există şi alte leziuni concomitente: fracturi de coloană vertebrală, de bazin, de membre etc.

g) *Examenele complementare*. Sunt necesare, atât pentru întărirea diagnosticului de abdomen acut, pentru stabilirea gravităţii acestui sindrom, cât şi pentru depistarea unor afecţiuni concomitente, traumatice sau patologice. Dacă se pune problema unei intervenţii chirurgicale, se vor face examene complementare şi pentru a se realiza un bilanţ al stării generale în vederea stabilirii conduitei terapeutice pre-, intra- şi postoperatorii.

Dintre examenele complementare menţionăm:

- *numărătoarea globulelor roşii şi hematocritul*, care pot da relaţii privitoare la o eventuală hemoragie internă şi intensitatea acestuia;
- *numărătoarea de globule albe*, care de obicei nu este deloc concludentă în cazurile incipiente de abdomen acut. În cazurile mai avansate, cu reacţie peritoneală, numărul de leucocite creşte;
- *examenul urinei:* prezenţa de sânge poate arăta o leziune a arborelui urinar. Dacă bolnavul nu poate urina şi la sondaj nu se găseşte urină în vezică, înseamnă că există ori o ruptură vezicală, ori o anurie;
- *aspiraţia gastrică* poate arăta eventuala prezenţă de sânge, ca urmare a unui traumatism gastric sau a unei sângerări gastrice de altă natură;
- *radiografia abdomenului* (pe gol) poate să arate aer în cavitatea peritoneală - pneumoperitoneu - semn foarte important, pentru că el denotă existenţa sigură a unei rupturi de stomac sau intestin.

Radiografiile sunt utile şi pentru depistarea leziunilor osoase concomitente, astfel încât ele trebuie să fie făcute ori de câte ori se apreciază că este necesar.

23.2.1.1.4. Orientarea diagnostică, evoluţia şi tratamentul. Uneori, diagnosticul de leziune viscerală este uşor de pus, semnele descrise anterior permiţând să se stabilească fără dubiu dacă există sau nu o leziune viscerală şi deci să se aplice terapeutica indicată.

Adeseori însă, semnele cu care se prezintă accidentatul cu traumatism abdominal închis nu sunt îndeajuns de lămuritoare şi este nevoie de o supraveghere permanentă în care, de foarte multe ori, observaţiile unei bune asistente medicale, cadru aflat în permanenţă lângă bolnav, sunt determinante pentru stabilirea diagnosticului. După cum evoluează starea generală, curba pulsului, tensiunea arterială, temperatura, pot apărea patru posibilităţi evolutive:

a) *Dezvoltarea unui sindrom hemoragic*. În acest caz se constată următoarele:

- apare o stare de şoc, care se agravează progresiv, pe prim plan situându-se semnele specifice şocului hemoragic: puls din ce în ce mai accelerat, prăbuşirea tensiunii arteriale, paloare accentuată, coborârea numărului de hematii şi a valorii hematocritului;
- *abdomenul începe să aibă un conţinut lichidian (sanguin)*, care dă o matitate deplasabilă. La puncţia făcută de medic, se extrage lichid sanguinolent. Sunt semne nete că a fost lezat un organ plin (ficat, splină, pancreas) sau vase, de obicei ale mezourilor intestinale.

În aceste cazuri, intervenţia chirurgicală cu scopul de a opri hemoragia se impune de urgenţă, sub protecţia unei reanimări intensive, din care nu poate lipsi transfuzia de sânge.

b) *Dezvoltarea unui sindrom peritoneal*. La accidentatul ţinut sub observaţie se constată că apare o contractură netă, dureri la palparea abdomenului şi la tuşeul rectal sau vaginal, vărsături, adeseori pneumoperitoneu. Sunt semne care arată că un organ cavitar a fost perforat şi în acest caz se impune intervenţie chirurgicală de urgenţă.

c) *Tabloul patologic rămâne nedecis*. La accidentatul ţinut sub observaţie atentă şi permanentă se constată că starea generală nu se înrăutăţeşte, *dar nici nu se îmbunătăţeşte evident*. Ori de câte ori această stare nedecisă depăşeşte 6-8 ore, este mult mai bine să se practice intervenţie abdominală exploratorie, cunoscându-se realitatea unui străvechi dicton care spune că: este mai bine să regreţi la masa de operaţie că ai făcut o intervenţie chirurgicală inutilă, decât să regreţi la masa de autopsie că n-ai făcut intervenţia chirurgicală la timp.

d) Ameliorarea netă şi completă a tuturor semnelor. De obicei o astfel de evoluţie se observă la foarte scurt timp după traumatism.

Starea de şoc traumatic (moderat) dispare, bolnavul are o stare generală din ce în ce mai bună, constantele biologice rămân bune sau se redresează repede. Şi în aceste cazuri este bine ca traumatizatul abdominal *să nu fie pierdut complet din vedere*, ştiut fiind că nu este exclusă posibilitatea unei rupturi în doi timpi a unui organ, urmată de o hemoragie masivă sau de o peritonită.

23.2.1.2. Abdomenul acut chirurgical prin traumatisme deschise (plăgile abdomenului)

Sub denumirea de plăgi ale abdomenului sunt cuprinse toate leziunile determinate de un traumatism care interesează şi deschide peretele abdominal.

De importanţă majoră este să ne dăm seama dacă plaga este: *nepenetrantă, penetrantă sau perforantă*.

Reamintim că plăgile nepenetrante sunt cele care interesează numai pielea, aponevrozele şi muşchii (n-a fost lezat peritoneul).

Plăgile penetrante sunt cele în care agentul traumatic a penetrat în peritoneu, dar n-a lezat nici un organ.

Plăgile perforante sunt cele în care agentul traumatic a lezat şi a perforat unul sau mai multe organe.

În cele ce urmează, vor fi prezentate numai plăgile penetrante şi cele perforante, întrucât plăgile nepenetrante le-am tratat în capitolul general în care s-a vorbit despre plăgi.

23.2.1.2.1. Etiologia. Plăgile abdominale pot fi produse prin agenţi foarte variaţi: arme albe (pumnal, cuţit, baionetă, sabie etc.), corpi metalici sau nemetalici: schije de obuz, gloanţe, şpanuri, cioburi de sticlă, pari de lemn, corn de vită etc.

La femeie nu trebuie neglijată posibilitatea unei perforaţii uterine prin chiuretaj. S-au văzut de asemenea cazuri de perforaţii ale rectului, printr-o canulă rectală introdusă brutal, cu ocazia unei clisme.

Este foarte important să fie cunoscut agentul vulnerant, deoarece în funcţie de acesta putem aprecia gradul şi amploarea leziunilor. Trebuie de asemenea cunoscut dacă respectivul corp vulnerant a rămas în abdomen sau a ieşit, după cum este util să se ştie dacă intrând în abdomen, agentul vulnerant a antrenat cu el fragmente vestimentare, pământ etc.

De felul agentului traumatic, de forţa cu care a pătruns şi de organele lezate, depind gradul leziunii provocate şi gravitatea sindromului abdominal acut. Uneori ne putem da seama de intensitatea afecţiunii grave abdominale care se dezvoltă, de numărul şi felul organelor care au putut fi lezate, examinând orificiul de intrare, eventual şi pe cel de ieşire al corpului contondent: alteori, aspectul acestor orificii nu spune prea mult şi numai intervenţia chirurgicală poate lămuri adevărata situaţie.

23.2.1.2.2. Simptomatologia

a) *Semnele generale.* De multe ori bolnavul cu plagă abdominală se prezintă cu o stare generală bună, care nu lasă să se întrevadă drama ce începe în interiorul abdomenului, alteori accidentatul este adus deja în stare de şoc.

b) *Anamneza*, care trebuie luată întotdeauna accidentatului sau celor care sunt împreună cu el, poate preciza modul în care s-a produs accidentul, cu ce corp vulnerant a fost efectuat, ora exactă a traumatismului şi fenomenele pe care le-a prezentat bolnavul după traumatism, sângerarea avută, pierderea conştienţei, prezenţa eventualelor vărsături, urini sanguinolente. Trebuie precizate ora exactă la care bolnavul a mâncat ultima dată, cantitatea şi felul alimentelor ingerate, dacă şi când a avut bolnavul scaun ultima dată, data şi felul ultimei emisiuni de urină.

c) *Examinarea bolnavului.* La inspecţie se constată: locul, mărimea, numărul orificiilor existente în peretele abdominal, dacă există şi orificii de ieşire şi la ce distanţă sunt situate acestea faţă de orificiul sau orificiile de intrare. Trebuie să se ştie că de obicei, dacă orificiul de ieşire este situat la mare distanţă de orificiul de intrare, numărul organelor atinse este mult mai mare decât atunci când e situat la mică distanţă.

Se verifică de asemenea dacă în plagă se vede un franj din marele epiploon (aproape totdeauna prezent în cadrul plăgilor penetrante), dacă prin plagă se scurge sânge, bilă, conţinut intestinal sau gastric (semn de plagă perforantă). Uneori plăgile fiind mari, organele abdominale se văd prin plaga deschisă; de multe ori o parte din aceste organe sunt ieşite afară din abdomen (eviscerație).

■ *Palparea.* Prin palpare se cercetează prezenţa durerii. Găsirea unui focar dureros departe de plagă are o importanţă mai mare decât durerea din jurul plăgii pentru că arată că se dezvoltă o iritaţie peritoneală generală, determinată de o peritonită sau de o hemoragie internă.

■ *Percuţia* poate depista o matitate deplasabilă.

■ *Tactul rectal şi cel vaginal* evidenţiază o colecţie lichidiană în fundul de sac Douglas sau declanşează, tot aici, durere, semn de iritaţie peritoneală. Tactul rectal poate arăta prezenţa de sânge în rect, semn de leziune a colonului sau a rectului. Tactul vaginal şi examenul cu valvele pot da indicii privitoare la o eventuală perforaţie a uterului, făcută în scop abortiv.

■ *Examenele complementare.* Numărătoarea globulelor roşii şi cercetarea valorii hematocritului prezintă o valoare deosebit de mare (scăderea acestora relevă prezenţa unei hemoragii).

Se va face o *radiografie* a abdomenului care, pe lângă că depistează practic totdeauna pneumoperitoneul determinat de aerul pătruns prin cavitatea peritoneală din afară sau prin perforarea unei anse intestinale sau a stomacului, poate evidenţia un corp străin metalic în cavitatea abdominală. Cu aceeaşi ocazie se fac radiografii pentru depistarea afecţiunilor asociate la nivelul toracelui, al coloanei vertebrale, al bazinului etc.

■ *Cercetarea leziunilor asociate.* Aşa cum am spus în capitolul anterior, trebuie căutate totdeauna leziunile asociate, foarte posibile: leziuni toracice, cardiace, vezicale, uterine etc., care, trecute cu vederea, pot să agraveze mai târziu starea generală a accidentatului.

23.2.1.2.3. Diagnosticul şi atitudinea terapeutică. Prin aceste examene se stabileşte, de cele mai multe ori, dacă este vorba de o leziune de organ plin sau de organ cavitar.

Indiferent dacă examenele făcute au permis sau nu precizarea cu exactitate a leziunii, în cazul în care avem de-a face cu o plagă nepenetrantă, penetrantă sau cu una perforantă, în prezenţa oricărei plăgi a peretelui abdominal trebuie făcută explorarea chirurgicală completă în condiţiile optime necesare unei intervenţii chirurgicale abdominale de urgenţă. Dacă plaga depăşeşte peritoneul, chirurgul deschide larg cavitatea abdominală şi face explorarea minuţioasă a acestei cavităţi. Se face apoi tratamentul leziunilor în funcţie de felul acestora: suturi hemostatice, suturi ale perforaţiilor intestinale ori vezicale, rezecţii parţiale de organe, splenectomie, nefrectomie etc.

Toate acestea, sub protecţia unei reanimări intense şi sub anestezie generală.

Urmărirea postoperatorie a bolnavilor cu abdomen acut chirurgical traumatic este deseori extrem de dificilă, ea trebuie făcută cu multă pricepere, îngrijire de care depinde în mare măsură vindecarea celor accidentaţi şi despre care am dat detalii în capitolul: Îngrijirile postoperatorii.

23.2.2. Abdomenul acut chirurgical netraumatic

Acest termen include un număr mare de afecţiuni cu etiologie variată, care obligă la intervenţie chirurgicală. Aceste afecţiuni evoluează, fie către o stare gravă, de şoc, fie către o hemoragie intraperitoneală sau o peritonită.

Pentru a da o imagine mai exactă a marii varietăţi de forme sub care se prezintă absomenul acut chirurgical netraumatic, vom împărţi acest sindrom în mai multe grupe:

■ Afecţiuni care evoluează către o stare de şoc grav, în care se încadrează:
- infarctul intestinal (fig. 171);
- torsiunile de organe;
- pancreatita acută necrotică.

■ Afecţiuni care evoluează către hemoragie internă, cuprinzând:
- sarcina extrauterină ruptă, cu inundaţie peritoneală (fig. 172 A, B);
- ruptura unui hematocel (formaţiune chistică parauterină);
- rupturile spontane uterine; se rupe numai uterul patologic (aceasta de obicei numai în timpul travaliului);

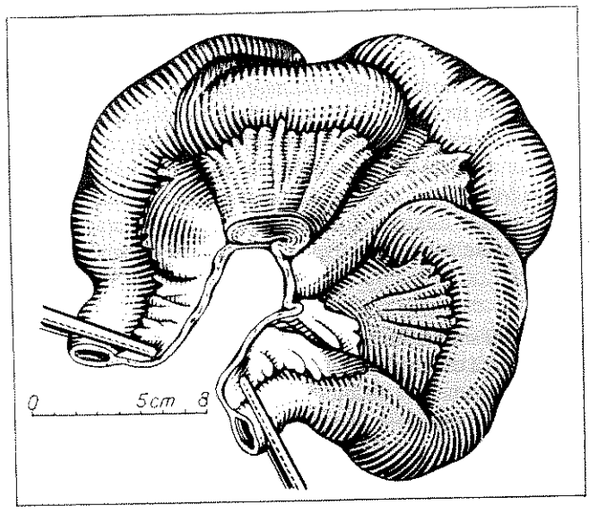


Fig. 171 - Infarct intestinal foarte întins. Se vede că în zona în care s-a produs infarctizarea şi deci prin vasele obstruate (astupate), nu mai circulă sângele, ansele sunt necrozate (au o culoare violacee-neagră).

- rupturi de varice esofagiene (cel mai frecvent); de anevrisme arteriale;
- sângerări în tubul digestiv determinate de ulcere, neoplasme etc.

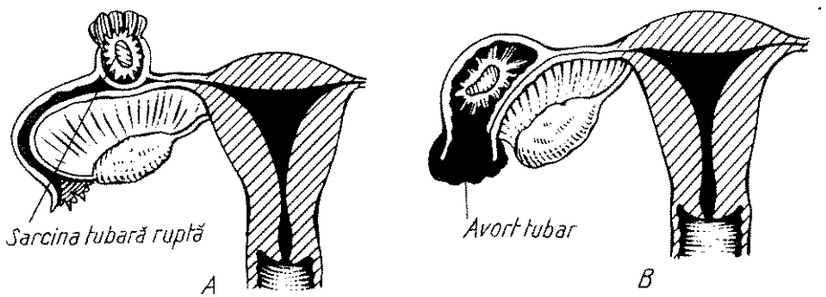


Fig. 172 - Sarcină extrauterină: A - ruptură tubară; B - avort tubar.

■ Afecţiuni care determină peritonita:

- perforaţii de organe cavitare: stomac, duoden, veziculă biliară, intestin subţire, intestin gros, rect, apendice, vezică urinară. Perforaţiile netraumatice sunt determinate de:

- ulcere (fig. 173, 174) şi tumori care necrozează peretele;
- leziuni trofice, ca urmare a unei ocluzii intestinale, a unui infarct intestinal, a unei febre tifoide cu leziuni necrotice ale peretelui intestinal.

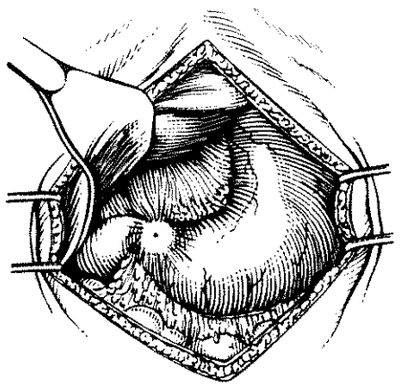


Fig. 173 - Perforaţie a unui ulcer duodenal.

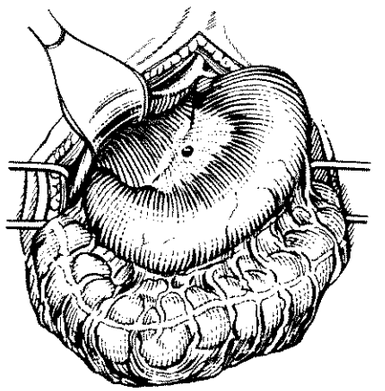


Fig. 174 - Perforaţie a unui ulcer gastric.

Infecţii ale cavităţii peritoneale (peritonită) provenite de la leziuni infecţioase ale unui organ abdominal. Aceste peritonite pot să survină ca urmare a unei inflamaţii de organe, urmate de extinderea infecţiei la peritoneu: apendicită acută, inflamaţia diverticulului Meckel, salpingită acută etc., sau a spargerii în cavitatea peritoneală a unui abces apendicular, a unui abces splenic sau hepatic, a unui piosalpinx, a unui abces de ovar, a unui abces pelvian, a unui chist hidatic infectat, a unui chist de ovar infectat, a unui abces rece infectat. Tot prin infectarea peritoneului consecutiv inflamaţiilor organelor genitale, apar peritonitele cu gonococ şi peritonitele puerperale.

Pot apărea peritonite primare şi prin însămânţări peritoneale pe cale hematogenă. Dintre acestea citãm: peritonitele cu pneumococ, peritonitele cu enterococ.

■ Afecţiuni care determină ocluzii intestinale:

Aici se încadrează ocluzia intestinală:

- prin volvulus de intestin;
- prin strangulare de intestin într-un orificiu herniar existent sau creat operator;
- prin invaginare de ansă intestinală;
- prin tumoare sau cicatrice stenozantă;
- prin calcul biliar;
- prin ghem de ascarizi.

Tratamentul tuturor afecţiunilor enumerate mai sus şi care dau sindromul de abdomen acut este chirurgical, atitudinea terapeutică variind în funcţie de afecţiune.

Cu cât se intervine mai curând şi sub protecţia unei reanimări intense care trebuie continuate şi postoperator, cu atât şansele de recuperare integrală sunt mai mari, cu

excepţia poate a unor afecţiuni extrem de grave, cum ar fi: infarctul intestinal, pancreatita gravă (necrotică), rupturile de anevrisme, unde intervenţia oricât de precoce s-ar face, şansele de vindecare sunt mult mai reduse decât în celelalte afecţiuni.

* *
*

În cele ce urmează vom prezenta unele din afecţiunile ce determină abdomenul acut:

23.2.2.1. Apendicita acută

Apendicita acută reprezintă inflamaţia acută a apendicelui (fig. 175, 176). Prin frecvenţa sa, se situează pe primul loc în cadrul abdomenului acut, necesitând intervenţia chirurgicală de urgenţă, în caz contrar putând să apară complicaţii grave.

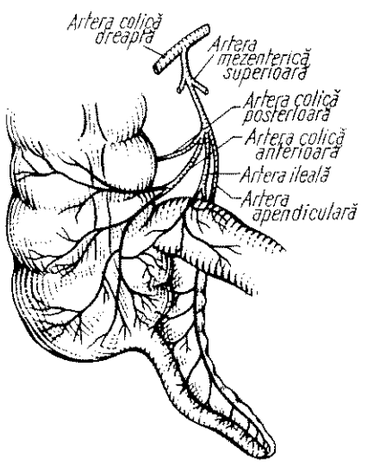


Fig. 175 - Cecul, apendicele cecal şi ileonul terminal. Se poate vedea şi vascularizaţia apendicelui.

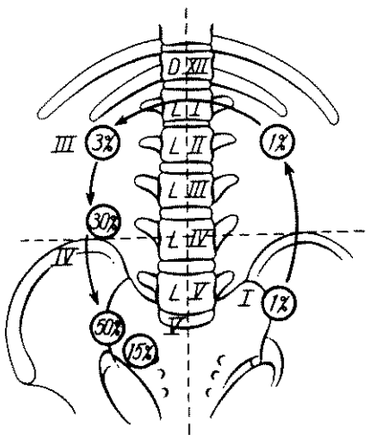


Fig. 176 - Diferite localizări ale apendicelui. Cifrele indică frecvenţa acestor localizări.

23.2.2.1.1. Etiopatogenia. Apendicita acută poate surveni la orice vârstă, însă frecvenţa cea mai mare este între 10 şi 30 de ani, motiv pentru care a fost denumită şi "boala tinereţii".

În apariţia apendicitei acute, elementul patogenic determinant este cel infecţios, care găseşte condiţii favorizante prin:

- situaţia anatomică a apendicelui care constituie un fund de sac cu conţinut bacterian, ce se poate exacerba prin transformarea într-o cavitate închisă prin obstrucţie (copoliţi, corpuri străine în special sâmburi mici de fructe);

- constipaţie cronică;
- parazitoze (oxiuri, ascarizi, tenie);
- infecţii intestinale (colite, enterocolite);
- infecţii generale (gripă, angine, pneumonie).

Agentul infecţios nu este un germen specific, cel mai frecvent se găseşte colibacilul singur sau în asociere cu alţi germeni - streptococ, pneumococ sau anaerobi (bacilul funduliformis).

Pătrunderea microbilor se poate face local prin efracţia mucoasei apendiculare sau pe cale hematogenă în cazul unor boli infecţioase.

23.2.2.1.2. Anatomie patologică. Aspectul anatomo-patologic al apendicitei acute este variat şi depinde pe de o parte de circulaţia microbilor, iar pe de altă parte de reactivitatea organismului.

a) *Apendicita acută cataralâ.* Apendicele este congestionat, hiperemiat cu desen vascular accentuat, mezoul edematiat şi mucoasa îngroşată cu pete echimotice.

b) *Apendicita acută flegmonoasă.* Apendicele este mărit de volum, cu aspect de "limbă de clopot", cu luciul seroasei dispărut, cu false membrane, mezoapendicele este infiltrat, friabil, cu adenopatie, iar în lumenul apendicelui găsim puroi şi microabcese perietale; în cavitatea peritoneală găsim un lichid seros, tulbure, cu false membrane.

c) *Apendicita acută gangrenoasă.* Apendicele are culoare neagră-verzuie, cu aspect de "frunză veştedă", peretele flasc poate prezenta una sau mai multe perforaţii; mezoapendicele este edematiat, friabil, vasele apendiculare trombozate; în cavitatea abdominală lichid tulbure, fetid şi hiperseptic (fig. 177).

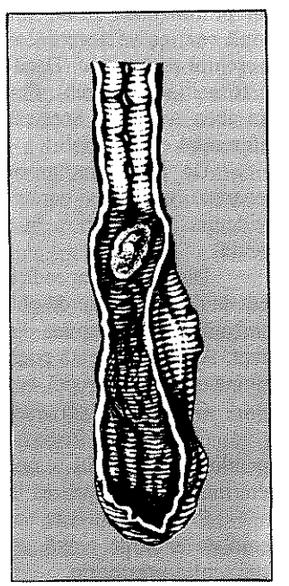


Fig. 177 - Apendicele acut, gangrenos. Gangrena a fost determinată de un fecalom care astupă lumenul apendicelui, îl transformă într-o cavitate închisă, în care se dezvoltă germeni patogeni. Se observă mucoasa gangrenată şi fecalomul.

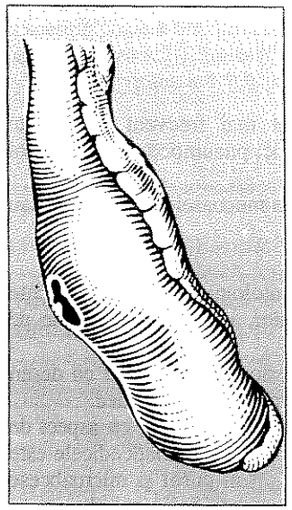


Fig. 178 - Apendice gangrenos perforat.

d) *Plastronul apendicular.* Se caracterizează prin aglutinare de anse şi marele epiploon în jurul apendicelui, care are aspect flegmonos, pentru a bloca procesul inflamator. Este o peritonită plastică. Plastronul se poate resorbi sau abceda, deschizându-se în peritoneu, într-un organ cavitar sau la perete.

e) *Perforaţia apendiculară.* Reprezintă o formă evolutivă a apendicitei flegmonoase, dar mai ales a celei gangrenoase. Perforaţia poate fi punctiformă sau din contră atât de mare încât amputează segmentul distal al apendicelui. În jur se găseşte o infiltraţie de tip inflamator, reacţie fibrinoasă şi o cantitate variabilă de puroi în fosa iliacă dreaptă şi în fundul de sac Douglas (fig. 178).

23.2.2.1.3. Simptomatologie

a) *Semne subiective*

Durerea începe insidios, surd, în fosa iliacă dreaptă şi se intensifică din ce în ce mai mult. În stadiul avansat al apendicitei acute, durerea poate fi foarte puternică şi permanentă.

De obicei durerea în apendicita acută este semnalizată de bolnav ca venind din partea medie a fosei iliace drepte, dar atunci când apendicele este situat retrocecal, durerea poate veni din profunzimea fosei, simţindu-se mai violentă în spate decât în faţă. În acest din urmă caz, ea se accentuează când bolnavul mişcă membrul inferior drept şi contractă muşchiul psoas-iliac. Dacă apendicele are o altă poziţie intraabdominală (nu este situat în fosa iliacă dreaptă), fără îndoială că durerea este semnalizată de bolnav ca venind din acea zonă, dar acestea sunt cazuri excepţionale. Ele fac foarte dificil diagnosticul diferenţial cu alte boli.

De foarte multe ori, durerea iradiază din fosa iliacă dreaptă în epigastru, deoarece există o conexiune nervoasă între aceste zone (această conexiune se evidenţiază adeseori şi în timpul apendicectomiei, mai ales în cea făcută cu anestezie locală).

Durerea din apendicita acută poate fi confundată cu durerea din colica renală, dar aceasta din urmă este de obicei intermitentă (colicativă) şi este situată posterior (în regiunea lombară); sau cu durerea din colica hepatică, aceasta fiind însă mai intensă în hipocondrul drept. Apendicita acută poate fi confundată adeseori, datorită localizării în vecinătate, cu o sarcină extrauterină ruptă, cu o salpingită acută sau un chist ovarian drept torsionat.

Greţurile şi vărsăturile apar frecvent, mai ales la tineri şi copii.

Constipaţia însoţeşte de multe ori apendicita acută, dar sunt şi cazuri de apendicită acută în care întâlnim scaune diareice multiple, ca în enterocolită, determinate de un proces inflamator concomitent şi al altor segmente intestinale.

Frisonul nu este totdeauna prezent, dar, dacă bolnavul îl semnalează, este un semn de evoluţie gravă, spre gangrenare sau abcedare, fapt care trebuie să grăbească intervenţia operatorie.

b) *Simptome obiective*

Durerea este confirmată de palparea regiunii iliace drepte. Ea este de obicei concordantă cu stadiul evolutiv al apendicitei acute, fiind extrem de vie în apendicita gangrenoasă şi mai puţin vie în apendicita acută cataralâ incipientă.

De multe ori se pune în evidenţă o hiperestezie cutanată (durere la cea mai mică atingere a pielii din regiunea iliacă dreaptă), cupă cum se poate pune în evidenţă un semn deosebit de important - semnul Blumberg pozitiv care se întâlneşte şi în peritonita acută (vezi capitolul respectiv).

Apărarea musculară (la palpare muşchii reacţionează - apără - încercând să oprească pătrunderea apăsării mai în profunzime). Este mai evidentă în stadii avansate ale apendicitei acute.

Contractura musculară netă nu apare decât în stadiile avansate de apendicită acută, când procesul inflamator interesează seroasa apendiculară şi se extinde şi la seroasa peritoneală. El arată evoluţia gravă a procesului inflamator şi obligă să se grăbească intervenţia chirurgicală.

Febra este prezentă. Nu concordă însă totdeauna cu gravitatea procesului anatomopatologic, fapt important de reţinut. Adeseori, chiar în cazuri grave - gangrene care evoluează către peritonită, febra nu depăşeşte 38° C. De obicei bătrânii nu fac temperatură ridicată, în schimb copiii fac chiar în cazurile mai simple - de apendicită acută cataralâ.

Pulsul. Numărul de bătăi cardiace pe minut este crescut, fiind concordant cu temperatura. Dacă depăşeşte 120 bătăi/minut şi are amplitudine redusă (depresibil) este semn de evoluţie defavorabilă şi trebuie grăbită intervenţia operatorie.

Tensiunea arterială este de obicei normală. Scade numai în stări toxice grave la bolnavi cu apendicită acută gangrenoasă sau chiar peritonită, arătând în acest caz un prognostic rău.

c) *Examenele de laborator*

Leucocitoza poate da indicii preţioase asupra stadiului şi, eventual, asupra evoluţiei bolii; are de obicei valori de peste 8 000 - 10 000 globule albe/mm^3 (adeseori şi mai mult). Alte boli acute confundabile cu apendicita: ulcerul gastric sau duodenal perforat, colica hepatică, colica renală, pancreatita acută, nu dau o leucocitoză aşa de ridicată, astfel că adeseori valoarea leucocitozei poate fi un brun criteriu de diagnostic diferenţial. *Hemoglobina şi hematocritul.* Apendicita acută poate fi confundată cu o sarcină extrauterină ruptă urmată de hemoragie internă. Laboratorul ne poate arăta în acest din urmă caz o hemoglobină şi un hematocrit evident scăzut. Paloarea bolnavei, lipotimia, sunt concordante cu hemograma şi ne pot ajuta mult pentru a stabili diagnosticul de hemoragie internă.

Examenul de urină este foarte util pentru a deosebi apendicita acută de colica renală. În apendicita acută nu se găsesc hematii şi leucocite în urină. În schimb în colica renală se găsesc aproape totdeauna hematii, uneori şi leucocite.

Este bine însă să se ştie că, mai ales în apendicita acută, examenele de laborator nu stabilesc diagnosticul ci ajută numai la stabilirea lui. S-au văzut multe cazuri de apendicită acută gangrenoasă cu leucocitoză normală sau uşor crescută; de asemenea pot să apară leucocite şi hematii în urină în cazul în care odată cu apendicita acută există şi o afecţiune renală sau vezicală.

■ *Consideraţii generale.* Simptomatologia acestei afecţiuni este adeseori înşelătoare şi nu o dată boala s-a terminat cu drame ireparabile pentru că nu s-au

interpretat corect simptomele bolii. La copiii mici apendicita acută se confundă cu tulburări banale gastrointestinale. În astfel de cazuri, dacă se aplică în mod greşit tratament medical în locul celui chirurgical, se pierde un timp preţios, copilul poate face complicaţii grave. Dacă se administrează din eroare un purgativ sau se face o clismă înaltă unui bolnav cu apendicită acută, considerând că are o simplă constipaţie, se poate favoriza sau grăbi perforarea unui apendice gangrenos şi deci declanşarea unei peritonite generalizate. Administrarea de analgezice puternice - mai ales opiacee, Fortral - de tranchilizante, poate atenua simptomatologia unei apendicite acute şi poate permite ca boala să evolueze dramatic.

Există şi situaţii contrare, când o gastroenterită banală, chiar o gripă sau o pneumonie, au fost confundate cu o apendicită acută şi bolnavii - de multe ori copii - au fost operaţi inutil. În aceste cazuri, intervenţia operatorie poate înrăutăţi evoluţia adevăratei afecţiuni (gripa, pneumonia etc.).

Incidenţa apendicitei acute este mai mare la copii şi la persoanele sub 30 de ani, dar ea poate să apară şi la persoane de vârstă înaintată, fapt ce se pierde uneori din vedere. Din acest motiv, la care se adaugă şi faptul că bătrânii au o reactivitate mai mică, uneori se întârzie intervenţia chirurgicală la bătrâni cu apendicită acută, ori se intervine târziu, numai după apariţia peritonitei, atunci când şansele de vindecare sunt foarte reduse.

23.2.2.1.4. Forme clinice

■ Forme clinice după evoluţie

a) Plastronul şi abcesul apendicular

Apendicita acută cu peritonită plastică localizată (plastronul apendicular) este o eventualitate bună. De multe ori însă, chiar dacă se aplică un tratament conservator corect, peritonita plastică localizată evoluează spre abcedare. Se formează în abdomen un abces voluminos care se poate deschide:

- în marea cavitate peritoneală, declanşând o peritonită acută generalizată;

- într-o ansă intestinală, evacuându-se apoi la exterior pe cale naturală (uneori fără nici un simptom);

- la peretele abdominal.

În apendicita acută cu peritonită plastică localizată (plastron apendicular) - în afara semnelor locale şi generale descrise anterior la apendicita acută - în fosa iliacă dreaptă se poate palpa o formaţiune tumorală. Această formaţiune se resoarbe după tratament sau, din contră, se extinde, devine fluctuentă, evoluând spre abcedare. În caz de evoluţie spre abcedare, a plastronului, starea generală a bolnavului se înrăutăţeşte, febra şi leucocitoza cresc. Anamneza arată că debutul apendicitei acute a fost în urmă cu cel puţin 5-6 zile înainte de a apărea plastronul şi că atunci bolnavul a prezentat semnele subiective menţionate mai sus: durere, frison, vărsături.

Pentru a stabili modul în care evoluează apendicita acută cu peritonită localizată (spre resorbţie sau abcedare) este necesar să evaluăm zilnic, prin palpare, volumul şi aspectul plastronului, să cercetăm leucocitoza şi să urmărim curba febrilă (fig. 179).

Ori de câte ori un bolnav prezintă o formaţiune tumorală în fosa iliacă dreaptă, care nu abcedează dar nici nu regresează după 2-3 săptămâni de la debut, este bine să ne gândim că ar putea fi nu o apendicită acută ci o tumoare neoplazică de fosă iliacă dreaptă sau flanc drept.

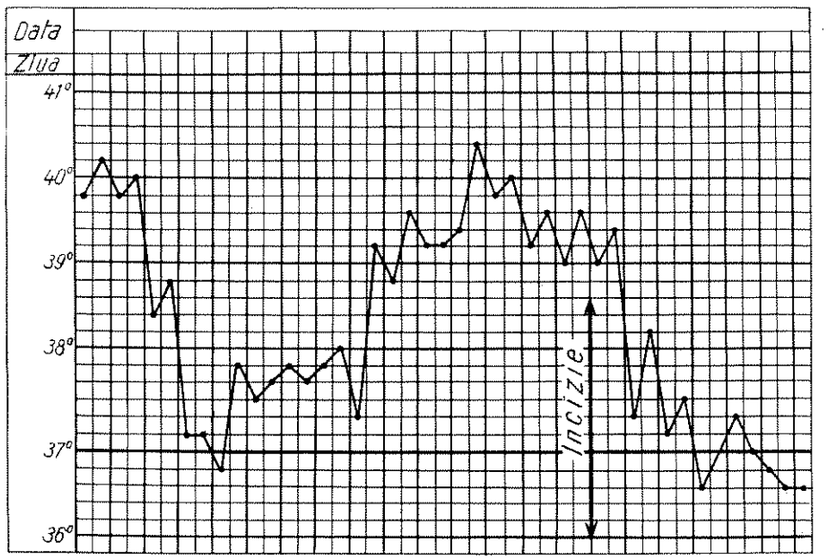


Fig. 179 - Curba termică a unui bolnav cu apendicită acută, cu peritonită localizată (plastron), la care după o perioadă de evoluţie favorabilă, în care temperatura a coborât treptat, se constată că ascensiunea termică se reia, depăşind chiar 40° C. La bolnavul respectiv, leucocitoza a crescut de la 8 000 leucocite pe mm^3 la 18 000, s-a constatat o ramolire (fluctuenţă) a plastronului şi o stare generală care începe să se altereze. Toate aceste semne au arătat că peritonita acută localizată s-a transformat într-un abces. În consecinţă s-a impus practicarea unei incizii în regiunea iliacă dreaptă, prin care s-a evacuat puroiul. S-a făcut drenaj. Starea generală s-a îmbunătăţit, temperatura a scăzut, bolnavul a fost externat după 20 de zile. S-a făcut apoi apendicectomie "la rece", după 90 de zile.

În asemenea situaţie se impune o irigografie, care lămureşte de cele mai multe ori diagnosticul, sau se recurge la laparotomie exploratorie. Un plastron apendicular poate fi confundat şi cu un abces rece. Radiografia coloanei vertebrale arată leziuni destructive tuberculoase şi întreaga evoluţie este lentă, cronică. În abcesul rece nu se face intervenţie operatorie ci numai puncţie evacuatoare şi tratament local şi general.

b) Peritonita acută generalizată poate apărea în trei eventualităţi:

- peritonita care survine în primele 24-48 ore de la debutul crizei apendiculare, când leziunea este de tip perforator; clinic se manifestă printr-o durere violentă în fosa iliacă dreaptă, urmată de instalarea semnelor caracteristice peritonitei;

- peritonita generalizată în 2 timpi: după o criză apendiculară, cu sau fără tratament, semnele clinice se ameliorează: urmează reapariţia fenomenelor datorită unei perforaţii a unui apendice aparent vindecat, precipitat de un efort sau administrare de purgativ;

- peritonita generalizată în 3 timpi; având următoarea succesiune: apendicită acută cu plastron - formarea abcesului - deschiderea acestuia în cavitatea peritoneală;

fiecare din aceste secvenţe sunt separate una de cealaltă prin intervale variabile de timp şi cu simptomatologie caracteristică.

■ Forme clinice după sediu

a) Apendicita acută retrocecală. Durerea are sediu lombar sau lomboabdominal, iar fosa iliacă dreaptă este de cele mai multe ori nedureroasă, la aceasta adăugându-se semne urinare sau genitale: disurie, hematurie, tensiune, de multe ori greu de diferenţiat de o colică renală.

b) Apendicita acută pelviană. Durerile sunt cu iradiere spre organele genitale şi coapsă, se întâlnesc în special la femei tinere, pot fi confundate cu afecţiuni genitale şi urinare.

c) Apendicita acută subhepatică imită tabloul unei colecistite acute. Este mai frecventă la copii din cauza poziţiei mai înalte a cecului şi a apendicelui.

d) Apendicita acută în sacul herniar - mai frecventă în herniile inghinale în care conţinutul sacului e format din cec şi apendice. Se poate confunda cu strangularea herniară.

e) Apendicita acută în stânga - întâlnită în cazuri de situs inversus.

■ Forme clinice după vârstă

a) Apendicita acută la copii. Este gravă prin tendinţa la forme distructive. Apendicita acută la copii apare concomitent sau consecutiv altor afecţiuni: gripă, angină, enterocolite etc.

b) Apendicita acută la bătrâni. Datorită reactivităţii, tabloul clinic e mai estompat, fapt care ne poate face să scăpăm din vedere punerea diagnosticului de apendicită acută, iar când se pune să fie însoţit de complicaţii, în special peritonite.

23.2.2.1.5. Diagnostic diferenţial. Aşa cum am spus în diferite ocazii în acest capitol, diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu colica hepatică, colica nefretică, inflamaţii ale organelor genitale feminine, infecţii urinare, ulcer în criză dureroasă, iar în cazul plastronului cu tumori ale fosei iliace drepte.

23.2.2.1.6. Tratamentul. *Apendicita acută are un singur tratament: apendicectomia de urgenţă.* Dacă se găseşte şi puroi în cavitatea peritoneală se va absorbi cât se poate mai mult şi se va lăsa un tub de dren în fundul de sac Douglas, tub care va fi scos prin contraincizie.

Se completează intervenţia chirurgicală cu antibioterapie dacă a existat un proces inflamator de vecinătate sau generalizat.

Dacă din diferite motive (transport, imposibilitatea executării de urgenţă a operaţiei etc.) nu se poate interveni imediat, pentru o scurtă perioadă până la operaţie se aplică pungi cu gheaţă pe regiunea iliacă dreaptă şi se administrează calmante. Bolnavul nu va fi alimentat; nu i se va da purgativ; nu i se va face clismă. Dacă intervenţia chirurgicală se amână din lipsa unui diagnostic cert, nu se vor administra calmante, deoarece acestea maschează evoluţia bolii. Se poate administra perfuzie litică: Xilină, Papaverină, Scobutil, Atropină. Bolnavul va ingera numai lichide.

Dacă apendicita acută s-a complicat de la început cu peritonită generalizată, fără a mai trece prin stadiul de plastron apendicular, se intervine cu maximă urgenţă, se absoarbe lichidul peritoneal, se face apendicectomie, se spală cavitatea peritoneală, se drenează cu 2-3 tuburi de dren. Pentru astfel de bolnavi, ce se află deseori într-o

stare gravă de şoc toxico-septic la care se mai adaugă şi şocul operator, se vor administra perfuzii cu soluţii electrolitice, oxigenoterapie, antibioterapie, vitaminoterapie, aspiraţie gastrică etc. De cele mai multe ori vindecarea lor depinde de ataşamentul şi de priceperea asistentei medicale.

În caz de plastrom apendicular, având în vedere riscul lezării anselor intestinale se impune tratament medical, care va consta din repaus la pat, pungi cu ghiaţă, antibiotice, vaccinare nespecifică. Se va urmări evoluţia plastronului prin modificarea conturului acestuia desenat pe peretele abdominal, temperatura, pulsul, leucocitoza în dinamică.

În cazul remisiunii, operaţia se va efectua "la rece" după 6 săptămâni până la 3 luni.

În cazul abcedării, se impune intervenţia de urgenţă, care constă în incizia şi drenajul abcesului. Apendicectomie nu se face decât dacă e posibil tehnic.

23.2.2.2. Ulcerul gastro-duodenal perforat

Prin perforaţie înţelegem deschiderea ulcerului în cavitatea liberă peritoneală, pentru a o diferenţia de penetraţie, care este deschiderea ulcerului într-un organ plin (pancreas, ficat). Este cea mai frecventă şi cea mai gravă complicaţie a ulcerului gastro-duodenal şi ei i se datorează aproximativ 65% din decesele din cauza bolii ulceroase.

Complicaţia se întâlneşte de cinci ori mai frecvent la bărbaţi decât la femei, între 30 şi 50 de ani, reflectând de fapt proporţia ulcerului între cele două sexe.

23.2.2.2.1. Anatomia patologică. Perforaţia ulceroasă este de obicei unică, foarte rar multiplă, de cele mai multe ori fiind situată pe faţa anterioară sau marginea superioară a duodenului sau în cazul ulcerului gastric la nivelul micii curburi. Ulcerele situate posterior, atât gastrice cât şi cel duodenal, aderă la pancreas şi produc mai frecvent penetraţia în acesta.

Revărsatul peritoneal în primele ore este tulbure, de culoare gri sau gălbuie (bilă), uşor acru din cauza acidului clorhidric, eventual cu resturi alimentare, după 6 ore sau mai mult devine purulent, conţine foarte multă fibrină şi are tendinţă de închistare. În prima perioadă conţine puţini germeni, pentru ca ulterior să devină cert septic.

Răspândirea lichidului urmează dispoziţia topografică a cavităţii peritoneale, iniţial se scurge în spaţiul subhepatic, pentru ca ulterior să difuzeze prin spaţiul parietocolic drept până în fosa iliacă dreaptă şi fundul de sac Douglas. Drumul de scurgere a lichidului este marcat şi de progresiunea durerii, pentru ca în final să se generalizeze.

În funcţie de localizare şi evoluţia ulcerului, perforaţia poate avea loc în peritoneul liber, producând peritonită generalizată, într-o pungă peritoneală închistată (peritonită localizată) sau după perforaţie se poate acoperi (ulcer acoperit).

23.2.2.2.2. Forme anatomo-clinice

a) Perforaţia în peritoneul liber - este forma cea mai frecventă, deschiderea în peritoneul liber produce peritonită generalizată.

b) Perforaţia în peritoneul închistat - este o formă particulară şi constă în perforarea ulcerului într-o porţiune blocată de aderenţe gastroduodenale cu organele

vecine: ficat, colecist, căile biliare, colon, epiploon, preexistent perforației. Produce peritonită localizată.

c) Ulcer perforat acoperit - imediat după perforație este acoperit de epiploon, sau un franj epiplooic, nepermițând revărsarea conținutului gastric. În general astfel de ulcere perforate le găsim când orificiul de perforație este foarte mic și suplu, iar stomacul a fost gol. Clinic, după durerea atroce ca o lovitură de pumnal, cu care începe, se produce o ameliorare evidentă, putând persista semnele unei peritonite localizate. Pneumoperitoneul poate lipsi.

23.2.2.2.3. Simptomatologie. Vom descrie simptomatologia formei celei mai frecvente, adică a perforației în peritoneul liber și declanșarea peritonitei inițial clinice și ulterior acesteia, peritonitei septice, produsă prin infectarea lichidului scurs în peritoneul liber.

a) Semne funcționale

Perforația ulceroasă debutează brusc prin durere violentă, ca o lovitură de pumnal sau cuțit, situată în epigastru, însoțită de paloare, lipotimie, accelerarea pulsului, transpirații reci și imobilitate respiratorie în etajul abdominal superior. Durerea poate surveni la un ulceros cunoscut, sau din contră să fie un prim simptom al ulcerului (ulceros necunoscut).

Durerea, pe măsura progresiunii lichidului în peritoneu, deci prin extensia peritonitei, cuprinde spațiul parietocolic drept, apoi fosa iliacă dreaptă. Ulterior difuzează în mezogastru, hipogastru și în fundul de sac Douglas, astfel generalizându-se.

Vărsăturile sunt un semn inconstant și lipsit de valoare practică.

b) Examenul obiectiv

- La examen general observăm un bolnav palid, anxios, cu transpirații reci, respirație superficială, tahicardie.

- La inspecția abdominală - observăm un abdomen imobil, care nu participă la mișcările respiratorii, respirația fiind superficială, de tip toracic superior.

- La palpare - se constată contractura abdominală, la început în epigastru, apoi difuză pe toată aria abdominală, formând așa-zisul "abdomen de lemn". Prin palpare blândă și sistematică se poate decela sediul durerii maxime, care corespunde sediului perforației.

Alte semne de peritonită: Blumberg, Mandel și hiperestezia cutanată sunt constant întâlnite.

În fazele evolutive ulterioare contractura se reduce, apare pareza intestinală și meteorismul.

- La percuție - putem decela dispariția matității hepatice, din cauza pneumoperitoneului și matitate deplasabilă în flancuri din cauza revărsatului peritoneal. În faze mai avansate, aceasta din urmă poate fi marcată de apariția meteorismului și prezența gazelor în intestin.

- Tușeul rectal la bărbați și tușeul vaginal la femei, arată un fund de sac Douglas care bombează și este foarte dureros (strigătul Douglasului).

- Puncția abdominală scoate lichidul revărsat în cavitatea peritoneală.

c) Examenul paraclinic

- Ex. de laborator - ne arată o hemoconcentrație, o leucocitoză cu polineutrofile și eventual o creștere a amilazei.

- Ex. radiologic - făcut în ortostatism, ne pune în evidență prezența pneumoperitoneului.

Sintetizând putem spune că diagnosticul prezumtiv clinic de perforație ulceroasă se sprijină pe caracterul durerii, semnele de peritonită și antecedentele ulceroase, iar

confirmarea este făcută prin dispariția matității hepatice, puncție abdominală pozitivă și pe pneumoperitoneul evidențiat radiologic.

23.2.2.2.4. Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile digestive și extradigestive care pot genera sau simula un abdomen acut:

a) infarctul miocardic postero-inferior poate simula o perforație ulceroasă, dar entecedentele, EKG, ex. radiologic, examenul clinic, puncția abdominală ne lămuresc;

b) colicile abdominale;

c) alte afecțiuni care produc sindromul de abdomen acut - colecistita acută, pancreatita acută, ocluzia intestinală, apendicita acută, infarct de mezenter, peritonite difuze de altă cauză etc.

23.2.2.2.5. Tratamentul. Tratamentul perforației ulceroase este strict chirurgical, de urgență, asociat cu tratament de reechilibrare hemodinamică și hidroelectrolitică.

El vizează în primul rând suprimarea perforației, sursă a peritonitei, toaleta minuțioasă a cavității peritoneale și drenajul ei.

Metodele utilizate sunt variate și depind de starea generală a bolnavului, momentul prezentării la serviciul de chirurgie, dar și de posibilitățile de dotare ale acestuia.

Dacă starea generală este foarte alterată, dotarea tehnică precară, se va putea face sutura perforației, sau excizia ulcerului și perforației, sutura, toaleta cavității peritoneale și drenajul ei, antibioterapie.

În condițiile în care starea generală a bolnavului este bună și ne aflăm într-un serviciu chirurgical bine dotat - se va proceda la rezecția gastrică cu ridicarea leziunii ulceroase, sau la vagotomie cu bulbantrectomie și refacerea continuității digestive (anastomoză), cu toaleta largă a cavității peritoneale și drenaj, antibioterapie (fig. 180 A și B).

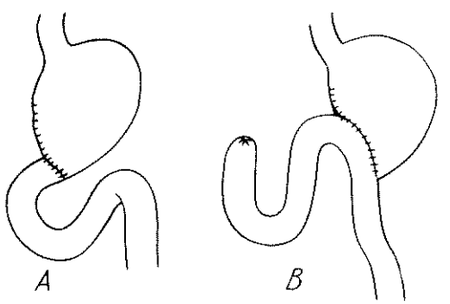


Fig. 180 - Refacerea tranzitului digestiv după rezecția de stomac. Se folosesc cel mai frecvent două procedee: A. Anastomoza gastroduodenală tip Péan-Billroth I și B. Anastomoza gastrojejunală tip Reichel-Polya.

În situația în care intervenția chirurgicală nu se poate face din diferite motive - izolare sau starea generală a bolnavului nu permite o intervenție, se va putea încerca, cu

riscuri foarte mari, aspiraţia gastrică continuă cu sondă nazogastrică, reanimare, antibioterapie. Prin aceasta se urmăreşte închiderea perforaţiei prin acoperirea cu un organ vecin, favorizată de vecinătatea stomacului.

23.2.2.3. Colecistita acută

Colecistita acută reprezintă inflamaţia acută a peretelui vezicular, coexistând în marea majoritate a cazurilor cu un obstacol infundibulocistic, manifestată clinic prin apariţia durerii şi a semnelor infecţioase.

Pe măsura prelungirii duratei de viaţă, colecistita acută devine mai frecventă, la decadele mari avansată: 50-70 ani.

23.2.2.3.1. Etiopatogenie şi anatomie patologică. *Este o afecţiune de tip obstructiv inflamator a colecistului, determinată de astuparea canalului cistic de către un calcul* (fig. 181).

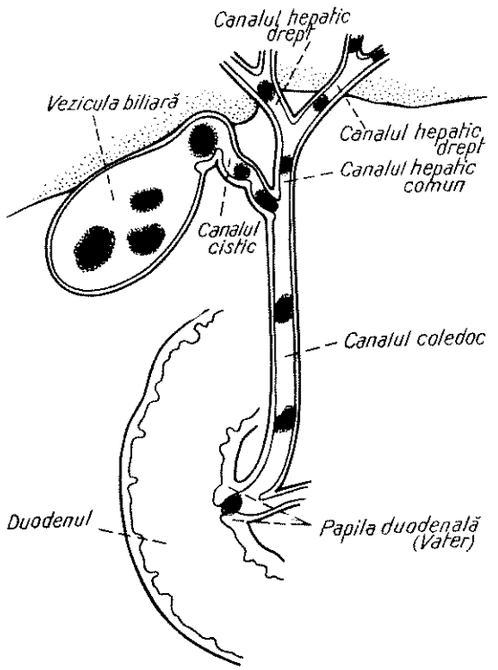


Fig. 181 - Localizările calculilor în căile biliare extrahepatice.

Bila este un foarte bun mediu de cultură şi se cunoaşte de asemenea că în vezica biliară, ca în tot arborele digestiv de altfel, există numeroşi germeni. În caz de obstruare a canalului cistic şi de stagnare a bilei, aceşti germeni nu se mai evacuează normal. În plus, ei găsesc un excelent mediu de cultură - bilă - pentru a se înmulţi. Procesul inflamator interesează mucoasa şi peretele colecistului, pe care le inflamează într-un

grad mai mult sau mai puţin accentuat. Întregul proces inflamator determină o acumulare mare de lichid purulent în vezica biliară, care destinde pereţii vezicii. Această destindere a pereţilor colecistului declanşează dureri extrem de vii. Procesul inflamator al pereţilor colecistului poate merge până la *gangrenarea şi perforarea colecistului, urmată de peritonita denumită peritonită biliară.*

Organele existente în vecinătate: marele epiploon, ficatul, stomacul sau ansele intestinale se lipesc de colecist, creând un bloc aderenţial, un *plastron colecistic* , ceea ce înseamnă o *peritonită acută - plastică - localizată*, de origine colecistică.

23.2.2.3.2. Simptomatologie:

a) *Durerea* apare la hipocondrul drept, mai ales în partea medie sau externă a acestuia. Este vie, foarte persistentă, aproape şocantă, în perioada de debut şi de evoluţie (în perioada de creştere în volum a vezicii şi de accentuare a procesului inflamator). Ea se atenuează în cazul regresiunii fenomenului inflamator. Durerea iradiază în omoplat şi în umărul drept. Este aşa de intensă uneori încât bolnavul se fereşte să facă inspiraţii profunde, întrucât în timpul acestor mişcări fundul vezicii atinge peretele abdominal. Pe aceste considerente se bazează şi semnul descoperit de Murphy, care se pune în evidenţă cerând bolnavului să inspire profund, în timp ce mâna palpează uşor hipocondrul drept. Dacă vezica este inflamată, în inspiraţie profundă, când ea atinge mâna celui ce palpează, bolnavul simte o durere accentuată. În acest caz se spune că avem de-a face cu un semn Murphy prezent (pozitiv).

Localizarea durerii trebuie făcută atent, pentru că ea poate fi confundată adeseori cu o durere pornită din regiunea renală, apendiculară ori pancreatică, care demonstrează prezenţa unor afecţiuni de cu totul altă natură şi care necesită o atitudine terapeutică total diferită.

b) *Prezenţa unei formaţiuni tumorale în hipocondrul drept.* De cele mai multe ori, în cursul unei colecistite acute se poate simţi în hipocondrul drept vezica biliară mult destinsă, iar în caz de peritonită acută plastică - localizată - o formaţiune mult mai mare, datorită colecistului acoperit de organele din jur (plastron colecistic).

c) *Apărarea musculară* este de obicei discretă, dar prezentă.

d) *Contractura musculară* apare numai în cazul când colecistul a perforat sau cel puţin s-a fisurat.

e) *Coloraţia icterică a scleroticelor, a mucoaselor şi a tegumentelor.* O uşoară tentă subicterică a acestora poate să apară de foarte multe ori în cadrul unei colecistite acute. Această coloraţie subicterică se datorează unui spasm reflex al sfincterului Oddi, fără să existe un obstacol pe coledoc. Dacă icterul se accentuează şi apoi persistă, putem bănui că pe coledoc există un obstacol, fapt ce obligă să se verifice aceasta prin explorare radiologică, manuală şi instrumentală în timpul operaţiei şi să se înlăture acest obstacol.

f) *Frisonul* este uneori discret, alteori extrem de violent şi urmat de transpiraţii abundente şi stare generală alterată, de durată mai lungă sau mai scurtă. El denotă o revărsare în sânge de produse toxice şi microbiene de la nivelul focarului infecţios. În caz de frison asistenta medicală trebuie să recolteze sânge pentru hemocultură şi antibiogramă, act deosebit de important, deoarece el poate arăta care este germenul ce se dezvoltă în procesul supurativ colecistic şi la ce antibiotice este acesta sensibil.

g) *Tensiunea arterială* este în general în limite normale sau uşor scăzută.

h) *Pulsul*, concordant cu temperatura, este în general uşor mărit ca frecvenţă, ajungând la 100 - 120 bătăi pe minut în cazurile în care colecistita acută evoluează spre supuraţie.

i) *Temperatura* este de obicei concordantă cu intensitatea procesului supurativ. Dacă este foarte crescută şi cu oscilaţii mari de tip septic, indică necesitatea intervenţiei chirurgicale de mare urgenţă.

23.2.2.3.3. Examenele paraclinice

a) *Examenele de laborator*. Bolnavii cu colecistită acută au o *leucocitoză crescută*, care de cele mai multe ori este în concordanţă cu intensitatea procesului supurativ, putând depăşi în unele cazuri 15 000 - 20 000 leucocite pe mm^3. Dacă există şi o retenţie de bilă prin spasm al sfincterului Oddi sau obstacol concomitent pe unul din canalele hepatice sau pe coledoc, atunci se descoperă în sânge o *bilirubinemie crescută*, în urină urobilinogen şi săruri biliare. Dacă se supraadaugă şi o lezare a celulei hepatice, găsim transaminazele (TGO, TGP), fosfataza alcalină, probele hepatice de disproteinemie (Thymol, Takata-Ara) crescute. Întrucât adeseori apare şi o participare patologică a funcţiei pancreasului, amilazemia şi amilazuria sunt crescute.

b) *Examenul radiologic*. În plin puseu acut nu este indicat să se facă examen radiologic. Când fenomenele acute au diminuat, în caz că obstacolul pe canalul cistic persistă, examenul radiologic va arăta "un colecist exclus" adică un colecist care nu se va opacifia cu substanţa de contrast, deoarece bila secretată de ficat şi încărcată cu substanţă de contrast nu intră în colecist din cauza obstacolului existent pe canalul cistic şi care scoate, din punct de vedere funcţional, colecistul din arborele biliar extrahepatic.

c) *Examenul ecografic* poate arăta prezenţa de calculi şi îşi găseşte mare utilitate în diagnosticarea afecţiunii în acest stadiu.

23.2.2.3.4. Evoluţie şi complicaţii. Bolnavii suferinzi de colecistită acută trebuie neapărat să fie spitalizaţi şi operaţi, întrucât *un colecist acut poate perfora şi poate determina o peritonită generalizată*, afecţiune extrem de gravă, ce se soldează adeseori cu moartea bolnavului. Pot să apară şi alte complicaţii: pancreatită acută, icter prin spasm al căilor biliare sau tulburări ale funcţiei hepatice. Dacă nu s-a produs o peritonită generalizată, este posibil să apară o peritonită acută localizată, care de multe ori evoluează spre izolarea procesului acut şi liniştirea sa. Uneori însă, procesul supurativ continuă să se dezvolte sub această peritonită localizată şi apar *abcese locale*, cu răsunet important asupra stării generale a bolnavului.

Există şi cazuri rare, dar posibile, în care după o primă perioadă de retenţie biliară în vezică, din cauza obstruării canalului cistic de către un calcul, bila reuşeşte totuşi să se evacueze - cel puţin parţial - pe lângă acest calcul şi distensia vezicii cedează. Drept urmare, totul intră aproape în normal, până la o nouă obstruare de către calcul a canalului cistic, când se declanşează un nou puseu de colecistită acută.

23.2.2.3.5. Tratament. Atitudinea cea mai corectă în caz de colecistită acută este intervenţia chirurgicală de urgenţă, care constă în extirparea colecistului. Se execută deci o colecistectomie intraoperator, controlându-se şi celelalte căi biliare extrahepatice.

În cazul când bolnavul este depistat *după un timp îndelungat de la debutul bolii*, dacă s-a instalat o peritonită plastică localizată, uneori este recomandabil să se temporizeze intervenţia chirurgicală şi să se aştepte ca procesul să se "răcească". Totuşi, în caz de evoluţie nefavorabilă, este necesar să se intervină de urgenţă şi să se facă în funcţie de caz: o operaţie minimă - o *colecistendezâ* (scoaterea calculilor obstructivi din colecist) şi executarea unei *colecistostomii* cu sondă Pezzer pentru drenaj extern sau, dacă este indicat, o operaţie radicală - colecistectomie. Postoperator se aplică un tratament intens cu vitamine şi chimioterapice (se recomandă Penicilină, Clorocid în caz că antibiograma nu arată necesitatea aplicării unui alt antibiotic). Se va face de asemenea o reanimare susţinută, aşa cum detaliem în altă parte ("Îngrijirile postoperatorii"). În cazul că este interesat şi pancreasul, eventualitate frecventă de altfel, se va proceda aşa cum se precizează în capitolul "Pancreatita acută".

Tratamentul medical aplicat în cazul colecistitei acute la care nu se intervine imediat chirurgical constă în: antibioterapie (preferabil cu Clorocid sau Penicilină asociată cu Streptomicină), medicaţie antispastică - antalgice - Algocalmin, Scobutil, Papaverină, Xilină în perfuzie, somnifere, la nevoie medicaţie tranchilizantă.

Alimentaţia se reduce numai la lichide. Este foarte utilă aspiraţia gastroduodenală. În caz de proces acut cu evoluţie defavorabilă sau incertă, se instalează aspiraţia gastroduodenală permanentă şi se administrează lichide şi electroliţi, numai parenteral.

23.2.2.4. Ocluzia intestinală

Prin ocluzie intestinală se înţelege oprirea completă şi persistentă a tranzitului intestinal şi, în consecinţă, imposibilitatea evacuării de materii fecale şi gaze.

Ocluzia intestinală poate fi de două tipuri:

a) *mecanică*, atunci când este determinată de un obstacol care obstrucează (opreşte complet) într-un anumit punct continuitatea lumenului intestinal şi deci se opune înaintării conţinutului intestinal;

b) *funcţională (dinamică)*, atunci când imposibilitatea de înaintare a conţinutului intestinal se datorează unei tulburări în *funcţionarea* (dinamica) normală a peristaltismului intestinal. Această tulburare funcţională poate fi spastică sau, din contră, *paralitică (paretică)*.

În cazul unei ocluzii mecanice, bolnavul nu poate fi vindecat decât printr-o intervenţie chirurgicală care va ridica obstacolul şi va permite din nou circulaţia normală a conţinutului intestinal.

În cazul unei ocluzii funcţionale, singurul tratament indicat este tratamentul medicamentos, care suprimă spasmul sau permite reluarea mişcărilor peristaltice normale prin tonifierea muşchilor intestinali.

Întârzierea unei intervenţii chirurgicale pentru ridicarea obstacolului în caz de ocluzie mecanică este periculoasă, pentru că agravează sindromul ocluziv şi starea în care se găseşte intestinul la locul obstacolului. În schimb, deschiderea chirurgicală a abdomenului în cazul unei ocluzii funcţionale este şi ea foarte periculoasă, pentru că orice intervenţie pe abdomen are dezavantajul unei reduceri a peristaltismului intestinal, care, adăugată la o pareză existentă, poate determina ireversibilitatea sindromului ocluziv şi, deci, moartea bolnavului. *De aceea este foarte important de reţinut că la un*

bolnav cu sindrom de ocluzie intestinală este absolut necesară cunoaşterea cauzei determinante a ocluziei, pentru că într-un fel se va acţiona în cazul unei ocluzii mecanice şi cu totul altfel se va proceda în cazul ocluziei funcţionale.

23.2.2.4.1. Etiopatogenia ocluziilor

■ Ocluziile mecanice

Ocluzia intestinală mecanică este determinată de închiderea (obstruarea, ocluzionarea) lumenului intestinal şi, drept urmare, oprirea tranzitului intestinal prin:

◆ *Obstacole intrinseci* (prezente în interiorul intestinului) şi anume:

a) *o tumoare,* de cele mai multe ori de natură malignă, şi care se dezvoltă - de obicei asimptomatic - până când ajunge să astupe tot lumenul intestinal;

b) *un corp străin,* care poate fi ori un corp străin ingerat şi nedigerat, ori un pachet de ascarizi, un calcul biliar etc. Aceşti corpi străini se pot opri oriunde de-a lungul intestinului subţire, dar de cele mai multe ori ei se opresc la joncţiunea dintre ileon şi cec, unde prezenţa valvulei Bauhin poate să se opună înaintării lor. În cazul că nu se opresc în intestinul subţire, aceşti corpi străini înaintează, în general fără nici un fel de dificultate, de-a lungul colonului şi se evacuează prin anus, pericolul de ocluzie intestinală în care s-a aflat bolnavul fiind de obicei necunoscut;

c) *un proces tuberculos,* care în stadiul de cicatrizare retractează pereţii, stenozând lumenul intestinal;

d) *invaginarea unei anse intestinale,* cauză frecventă de ocluzie intestinală la copiii foarte mici, se produce prin intubarea unui segment intestinal în altul - *ca un deget de mănuşă.* Intubarea ajunge până la urmă să astupe lumenul intestinal;

e) *fecaloamele,* care sunt formate din materii fecale desicate, întărite. Fecaloamele se opresc undeva de-a lungul colonului, de obicei în ampula rectală şi anus, în general numai la bătrâni, caşectici, persoane cu tulburări neurologice (cu mişcări încetinite, ineficiente ale musculaturii intestinale).

De multe ori tumorile, corpii străini, fecaloamele, chiar când nu sunt atât de mari încât să obstrueze tot lumenul intestinal, provoacă stimuli iritativi declanşatori de spasme. Contracţia spastică este urmată de *edem,* care strâmtorează lumenul intestinal şi transformă un obstacol incomplet într-un obstacol complet, pentru a cărui vindecare este necesară deseori intervenţia chirurgicală.

◆ *Obstacole extrinseci* (din afara intestinului).

Dintre acestea notăm:

a) *o bridă de neoformaţie* (urmarea unui proces inflamator apărut de cele mai multe ori consecutiv unor intervenţii chirurgicale sau unei peritonite). Această bridă poate *să înconjure o ansă intestinală şi să o prindă ca într-un laţ, strangulând-o.* Alteori, chiar dacă brida este largă, şi nu strangulează iniţial ansa este posibil să se producă ocluzia, prin faptul că ansele cresc în volum datorită conţinutului şi fac ca inelul creat de bridă să devină strangulant;

b) *un inel de eventraţie sau de hernie,* în care intră o ansă intestinală şi rămâne încarcerată aici. Este o situaţie similară cu cea descrisă anterior. Apar atunci când conţinutul ansei creşte mult în volum, inelul devine mult prea mic faţă de volumul ansei şi aceasta este strangulată de inel;

c) *procese inflamatorii,* care aglomerează şi strâng ansele intestinale aşa de mult unele în altele, încât lumenul lor se reduce complet;

d) *o formaţiune tumorală,* existentă în afara tractului intestinal, care compresează ansele şi astupă (obstruează) lumenul. De obicei ocluzia prin compresiune externă este rară şi se produce numai dacă procesul tumoral extern invadează şi peretele intestinului respectiv, fixând aceste anse la perete ori între ele, creând astfel ocluzia. Dovadă că aşa se petrec lucrurile este faptul că în sarcină (act fiziologic), deşi uterul este foarte voluminos, nu se produce ocluzie. Sarcina poate să determine uneori constipaţie, prin compresarea anselor, dar această constipaţie este de scurtă durată, şi se remediază fie de la sine, fie prin administrarea la laxative sau clisme;

e) *răsucirea anselor,* cunoscută şi sub numele de *volvulus intestinal,* este determinată de cele mai multe ori de bride care favorizează răsucirea anselor intestinale, în jurul lor producând ocluzie. Uneori volvulusul se datoreşte unui *mezou prea lung* care nu fixează suficient de bine ansele la peretele posterior, permiţându-le după un prânz cu alimente care declanşează gaze să se autorăsucească şi să producă ocluzia. Afecţiunea apare de obicei pe ansele intestinale subţiri, dar poate apărea şi în cazul unui colon sigmoidian foarte mare şi cu mezou lung (dolichosigma), care se răsuceşte în jurul mezoului său (figurile 182, 183, 184).

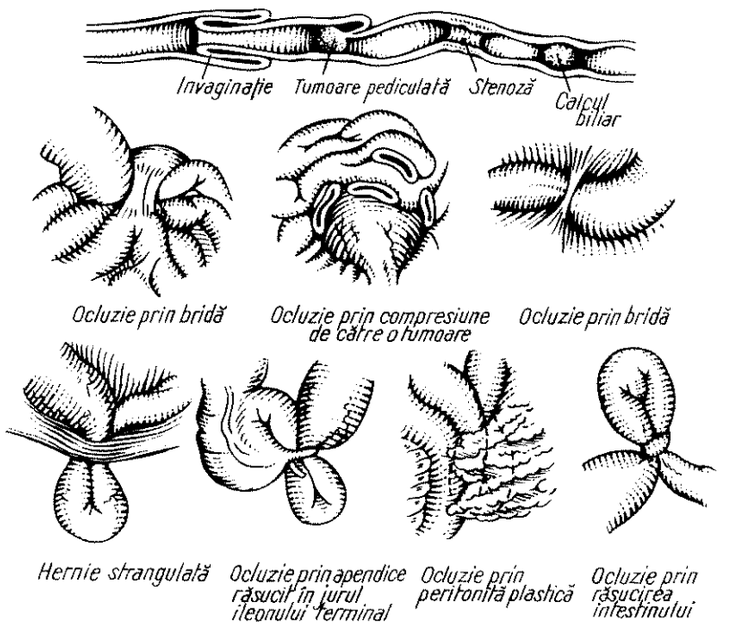


Fig. 182 - Forme diferite de ocluzie mecanică a intestinului subţire.

■ Ocluzii funcţionale

Ocluziile funcţionale de *lungă durată* sunt rare şi de obicei se ameliorează, sau dispar complet, după dispariţia cauzei care le-a declanşat. Ele au ca substrat stimuli nervoşi determinaţi de cauze variate. Căutarea etiologiei acestui tip de ocluzie este foarte importantă, pentru că de stabilirea corectă a diagnosticului depinde atitudinea terapeutică şi, implicit, evoluţia ulterioară a bolnavului.

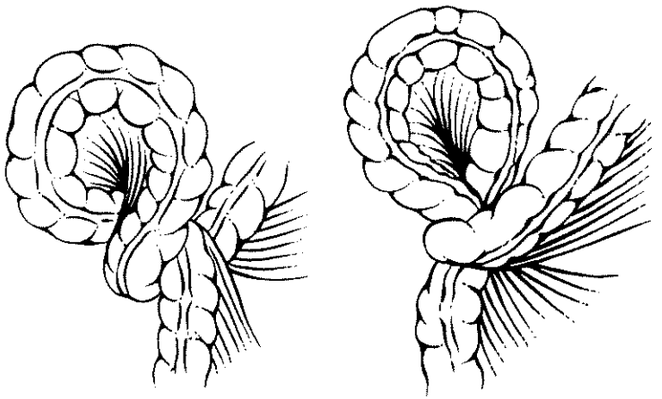


Fig. 183 - Modalităţi prin care se produce volvulusul de colon sigmoid.

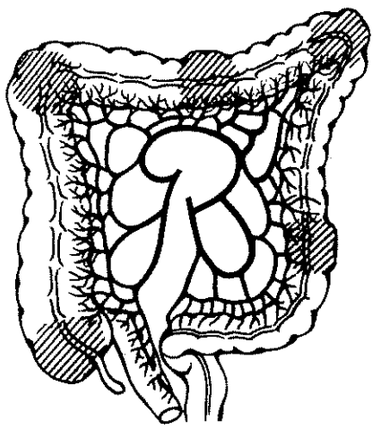


Fig. 184 - Diferite localizări ale neoplasmului de colon. Nedescoperirea şi netratarea la timp a acestor tumori duc la ocluzie prin obstruarea completă a lumenului colonului.

◆ *Stimulii nervoşi care determină ocluzia funcţională pot fi declanşaţi de:*

a) *Excitaţii care pornesc direct de la intestin.* Acestea determină spasme ale musculaturii şi, în consecinţă, ocluzii funcţionale. Spasmele pot fi declanşate de inflamaţii ale mucoasei, musculoasei sau seroasei intestinului. Pot apărea din contră ocluzii paretice (paralitice) determinate de iritaţia intestinului de către diverse revărsate care apar în cavitatea peritoneală: puroi, sânge, lichid de ascită etc., care paralizează pentru un timp funcţionarea musculaturii intestinelor.

b) *Excitaţii pornite de la nivelul vaselor mezenterice*, determinate de embolia arterelor mezenterice, urmată de *infarct mezenteric şi intestinal*, sindrom grav care este acompaniat de ocluzia intestinală.

c) *Excitaţii care se transmit de la distanţă pe cale nervoasă, ca urmare a unor colici renale, biliare*, apendiculare, a unui chist de ovar torsionat, a unei crize gastrice

tabetice etc. În capitolele în care au fost menţionate aceste afecţiuni, s-a arătat că toate au ca simptom comun - cu substrat reflex - pareza intestinală (cu semnul său specific: meteorismul abdominal).

d) *Excitaţii determinate de intoxicatii profesionale sau voluntare, toxicomanii, intoxicaţie uremică etc.*

e) *excitaţii pornite de la nivelul sistemului nervos medular sau cerebral*, fie determinate de leziuni neurologice fie chiar de tulburări psihice.

23.2.2.4.2. Fiziopatologia sindromului ocluziv. Dereglările care apar în întregul organism ca urmare a unui obstacol pe traiectul circuitului intestinal sunt de cele mai multe ori impresionante şi explică de ce o leziune cu aspect local poate pune atât de repede în pericol viaţa bolnavului. Dereglările sunt variabile, în funcţie de cauza care a produs ocluzia, şi de sediul obstacolului.

În cazul în care se datoreşte unui obstacol existent în interiorul intestinului care se dezvoltă progresiv - o tumoare de exemplu - ocluzia se instalează încet şi sindromul ocluziv este mai puţin alarmant. Dacă, din contră, ocluzia este determinată de o volvulare (o răsucire) a intestinului sau o strangulare a acestuia printr-o bridă care exercită nervii de la nivelul respectiv, ia naştere o durere foarte intensă care contribuie la alterarea stării generale a bolnavului.

În ceea ce priveşte sediul obstacolului, dacă acesta este foarte jos situat - neoplasmul stenozant al ampulei rectale sau al sigmoidului de exemplu -, sindromul ocluziv dereglează mult mai puţin şi în orice caz mult mai lent şi mai puţin alarmant starea generală a bolnavului, decât atunci când obstacolul se găseşte pe una din ansele jejunale.

La alterarea stării generale din ocluzie participă cu rol determinant tulburările de hemodinamică. Este vorba de tulburări grave umorale - în patul vascular sanguin - datorate dezechilibrelor de rezorbţie ce se produc deasupra obstacolului stenozant. În mod normal, intestinul are capacitatea de a absorbi circa 90% din conţinutul care circulă prin el. În caz de ocluzie, această capacitate fiziologică se alterează grav şi el nu mai este capabil să absoarbă decât cel mult 10-20% din acest conţinut. În acelaşi timp, capacitatea de secreţie a mucoasei sale creşte deci intestinul scoate din circulaţia sanguină şi evacuează în lumenul său o cantitate mai mare de plasmă, decât în mod normal. Dacă obstrucţia este de mai lungă durată, se produce o evacuare (transsudare) de plasmă şi prin seroasa intestinului în cavitatea peritoneală, ceea ce exagerează şi mai mult spolierea organismului de masa circulantă şi de electroliţi. O scădere a masei circulante cu 50% provoacă moartea; ori această scădere poate surveni foarte repede de la începutul instalării ocluziei, deoarece din lichidele pe care bolnavul le ingeră nu se resoarbe aproape nimic, în schimb din circulaţia generală trece în intestin şi peritoneu o cantitate mare de masă circulantă.

Tulburările cantitative ale electroliţilor au, de asemenea, o deosebită importanţă în evoluţia sindromului ocluziv. Prin lichidele care se evacuează din circulaţie în intestin şi peritoneu se pierde foarte multă clorură de sodiu (în sânge apare o hipocloremie). În schimb, apare o acumulare masivă de potasiu (hiperpotasemie). Creşte de asemenea azotul sanguin (hiperazotemie). Ureea sanguină creşte repede la 1-2 g şi poate ajunge în câteva zile la 6-8‰ (azotemie). Toate aceste tulburări electrolitice, care caracterizează sindromul umoral ocluziv, dacă nu sunt corectate rapid, duc la moartea individului, motiv pentru care corectarea lor (reechilibrarea hidroelectrolitică cel puţin parţială), trebuie să fie primul act terapeutic într-o ocluzie (înainte de efectuarea unui tratament chirurgical).

Toate cauzele de mai sus determină aşa-numitul *şoc prin ocluzie*.

23.2.2.4.3. Simptomatologia. Simptomele caracteristice ale *ocluziei intestinale mecanice* sunt: durerea, oprirea evacuării de materii fecale şi gaze, meteorismul şi vărsăturile.

a) *Durerea* este totdeauna prezentă într-o ocluzie şi se instalează de cele mai multe ori *brusc*, în caz de volvulus, strangulare prin bridă sau încarcerare a unei anse intestinale într-o hernie, demonstrând apariţia acută a obstacolului. În caz de neoplasm, ocluzia se instalează lent, durerea are caractere speciale şi anume: perioade dureroase, urmate de perioade de acalmie; ele reliefează faptul că obstacolul este încă incomplet şi că din când în când conţinutul intestinal reuşeşte să treacă dincolo de obstacol şi distensia dureroasă a intestinului să se amelioreze. Vorbim în acest caz de un *sindrom subocluziv*. Fenomenele se repetă astfel până la obstruarea completă a lumenului intestinal de către tumoare. Din acest moment durerile sunt continue şi de obicei puternice, deoarece s-a instalat ocluzia.

Durerile din toate tipurile de ocluzii mecanice au cel mai des *caracter colicativ, spasmodic, intermitent*, fiind de intensitate extrem de vie în momentul când musculatura intestinală se contractă şi creează mişcări peristaltice prin care încearcă să învingă obstacolul şi mult atenuate în perioadele în care nu acţionează unda peristaltică.

De obicei durerile - mai ales la început - sunt localizate la locul obstacolului, semn important de căutat pentru că ajută de multe ori diagnosticului etiologic.

b) *Oprirea evacuării de materii fecale şi gaze* este practic simptomul care etichetează o ocluzie. Odată cu apariţia obstacolului, prin intestin nu mai trece nimic dincolo de obstacol. După instalarea unui sindrom ocluziv înalt, pe intestinul subţire sau prima parte a colonului, este posibil ca bolnavul să aibă 1-2 scaune, spontan sau prin clismă, prin care evacuează conţinutul intestinal existent în momentul ocluziei sub obstacol, după care nu mai evacuează scaun şi gaze.

c) *Meteorismul abdominal*. Datorită stagnării conţinutului intestinal, acesta fermentează, motiv pentru care intestinele conţin pe lângă lichid abundent şi mult aer, fapt care creează o distensie deseori foarte accentuată a peretelui abdominal, constatată la inspecţia abdomenului (mai ales la bolnavii slabi).

d) *Clapotajul intestinal*. Prin percutarea mai puternică a peretelui abdominal - cu toată mâna - se pune în evidenţă un zgomot caracteristic celui pe care-l face lichidul amestecat cu aer, zgomot hidroaeric anormal, care se numeşte clapotaj.

e) *Vărsăturile*. În ocluziile intestinale pot apărea vărsături chiar în momentul instalării ocluziei, datorită reflexelor nervoase pornite de la nivelul ocluziei. Este vorba de vărsături alimentare sau cu conţinut de secreţie gastrică. În ocluziile mai vechi apar şi vărsături cu caracter de conţinut intestinal (*vărsături fecaloide)*. Astfel de vărsături apar precoce în ocluziile intestinale înalte (ocluzii cu obstacole pe primele anse intestinale) şi tardiv în cele joase (ocluzii cu obstacole pe ultimele anse ileale sau pe colon). *Este un simptom foarte grav şi este bine să se pună diagnosticul de ocluzie înainte de apariţia vărsăturilor fecaloide.* Apariţia lor arată că ansele intestinale sunt pline cu conţinut intestinal şi că acesta, neputându-se evacua normal, se evacuează retrograd în stomac şi de aici afară, prin mişcări inverse (antiperistaltice).

f) *Alte semne de ocluzie*. În afara semnelor menţionate mai sus, o ocluzie intestinală poate să mai aibă şi alte semne, fie pe perioada ocluzivă, fie în perioada care precede instalarea ocluziei.

- *Scaune sanguinolente*. În cazul tumorilor intestinale, adeseori sindromul ocluziv este precedat de pierderi sanguine, fapt important de reţinut din anamneza bolnavului. La copiii mici, scaunele sanguinolente pot demonstra o ocluzie prin invaginaţie intestinală.

- *Constipaţia alternată cu diaree*. Lipsa de scaun este caracteristică ocluziei intestinale. De reţinut că, dacă din anamneză reiese că bolnavul suspectat de ocluzie intestinală a avut în antecedente perioade de constipaţie, alternate cu perioade de diaree, este posibil ca el să aibă o ocluzie intestinală determinată de o tumoare, care în timpul dezvoltării sale a trecut prin perioade subocluzive: mai întâi o perioadă de constipaţie, apoi, după ce obstacolul a fost învins, urmează evacuări rapide, diareice, ale conţinutului existent mai sus de tumoare. Această alternare constipaţie-diaree continuă până când tumoarea, crescând mult în volum, închide complet lumenul intestinal.

- *Ondulaţiile peristaltice ale peretelui abdominal*. La bolnavii cu perete subţire, se pot vedea deplasări unduitoare ale suprafeţei cutanate, fapt care relevă mişcări peristaltice intestinale puternice ce încearcă să învingă obstacolul ocluziv.

- *Prezenţa unei formaţiuni tumorale*. Uneori se poate pune în evidenţă prin palparea abdomenului tumoarea care creează obstrucţie. Aceasta poate fi ori o tumoare neoplazică, ori o tumoare determinată de ansele aglomerate în procesul ocluziv.

g) *Tactul rectal poate evidenţia o tumoare anală sau rectală ocluzivă.*

h) *Tactul vaginal poate releva uneori formaţiuni în abdomenul inferior*, care pot fi cauzele determinante ale ocluziei.

i) *Cercetarea orificiilor herniare*. În cazul oricărui bolnav cu sindrom ocluziv, trebuie urmărit dacă nu prezintă o hernie în care s-a introdus o ansă intestinală, care apoi s-a strangulat. Este vorba, bineînţeles, de orificiile herniare vizibile (îndeosebi de cele inghinale şi crurale).

j) *Examenul radiologic al abdomenului,* făcut "pe gol" (fără substanţă de contrast), arată într-o ocluzie că intestinul este plin de gaze (rezultate din fermentaţie) şi de lichid intestinal. Se creează imaginea radiologică de *niveluri hidroaerice - în cuiburi de rândunică* - gaze care plutesc deasupra lichidului.

k) *Semnele generale*. În contrast cu semnele clinice şi subiective alarmante (durerea, vărsăturile, starea de agitaţie a bolnavului), *starea generală şi umorală nu se modifică în primele zile de la începutul ocluziei;* mai ales în ocluziile pe intestinul gros. De asemenea tensiunea, pulsul, temperatura, diureza, respiraţiile sunt normale, sau aproape normale. După un anumit timp însă (2-5 zile), se remarcă modificări *foarte accentuate ale tuturor semnelor generale,* care se înrăutăţesc apoi progresiv ajungând, dacă nu se iau măsuri terapeutice energice, la o stare de şoc grav, ireversibil. Este deci necesar ca în prima perioadă, de "echilibru" a organismului, să se aplice tratamentul adecvat. Într-un stadiu avansat, bolnavul cu ocluzie este dispneic, oliguric, are sudori reci, pulsul este slab şi rapid, tensiunea scade, bolnavul este areactiv, necooperant. Este un stadiu practic depăşit din punct de vedere terapeutic.

l) *Semnele de laborator*. Examenele de laborator relevă, în funcţie de gravitatea ocluziei, date importante îndeosebi pentru următoarele constante:

- *Hemograma* arată un număr mare de hematii şi un hematocrit crescut. Aceasta se datoreşte hemoconcentraţiei prin pierderea de plasmă, care iese din circulaţie în lumenul intestinal şi în cavitatea peritoneală. În acelaşi fel - nu ca fenomen inflamator - trebuie interpretată şi leucocitoza - de cele mai multe ori crescută şi ea.

Se remarcă, de asemenea, o importantă tulburare a constantelor ionice: scade clorul, creşte potasiul şi azotul. Proteinele sanguine scad adeseori foarte mult.

*23.2.2.4.4. **Tratamentul**. Tratamentul ocluziei mecanice este chirurgical şi al celei funcţionale, medicamentos.*

■ *Tratamentul ocluziei mecanice este: preoperator, intraoperator, postoperator.* Vom insista mai ales asupra primei şi a celei de a 3-a categorii de tratament, deoarece intră în atribuţiile directe ale cadrelor medii.

◆ *Tratamentul preoperator.* Prima acţiune este punerea bolnavului în cele mai bune condiţii pentru a fi operat. Dacă ocluzia s-a instalat de foarte scurt timp, tratamentul constă dintr-o medicaţie sedativă de deconectare, într-o aspiraţie gastrică şi o clismă care goleşte segmentul de sub ocluzie al intestinului.

În caz că ocluzia este de mai multă vreme, stomacul şi ansele de deasupra obstacolului sunt pline de lichid, motiv pentru care se va evacua lichidul cu ajutorul unei sonde de aspiraţie gastrică, cu care ocazie se va constata de multe ori că lichidul are aspectul bilios sau chiar fecaloid pentru că provine din jejun sau ileon. În astfel de situaţii este foarte indicată introducerea unei sonde tip Miller-Abbott, care dispune de un balonaş şi care poate fi introdusă până departe în jejun, ceea ce favorizează absorbţia lichidului de stază şi astfel dezintoxicarea şi reechilibrarea, creând condiţii mai bune pentru intervenţia chirurgicală.

Aspiraţia gastrică sau cea intestinală făcută cu sonda intraintestinală se dovedeşte şi mai necesară atunci când, din anumite motive, nu se poate interveni imediat, sau dacă bolnavul ajuns într-un dispensar de circumscripţie sau într-un spital rural şi nu poate fi transportat imediat la un spital pentru intervenţie chirurgicală.

În funcţie de cantitatea de lichide aspirată, de pierderile de lichide, electroliţi şi proteine pierdute, se face reechilibrarea bolnavului cu lichide şi elemente de substituţie până la îmbunătăţirea cel puţin parţială a stării generale a acestuia şi reîntoarcerea la cifre aproape normale a constantelor umorale. Fără îndoială că prin acest tratament nu se va putea remedia cauza bolii şi reface complet constantele umorale; de aceea se aplică tratamentul numai atât cât este necesar pentru ca bolnavul să poată fi operat în condiţii cât mai bune. *Nu trebuie uitat că în timp ce se face tratamentul de reechilibrare umorală, procesul obstructiv local determinat de obstacol evoluează şi este posibil să se producă o necroză de ansă intestinală şi, prin aceasta, o peritonită, care agravează mult prognosticul bolnavului.* Postoperator se continuă tratamentul de reechilibrare hemodinamică şi de refacere a stării generale, aşa cum s-a arătat mai sus, până la atingerea constantelor normale, îmbunătăţirea stării generale şi reluarea tranzitului intestinal.

■ *Tratamentul operator.* Înlăturarea obstacolului se face în funcţie de natura lui. În caz că este vorba de o răsucire a intestinului (volvulare), el va fi desrăsucit. Cum această volvulare se face de obicei din cauza unei bride sau retracţii de mezou, se va secţiona brida sau corecta retracţia de mezou. Dacă ocluzia se datoreşte unei strangulări de ansă prin bridă circulară, sau angajării intestinului într-un inel herniar, se secţionează brida sau inelul herniar strangulant (kelotomie), făcându-se, în cazul herniei, şi cura acesteia.

Dacă este vorba de un obstacol în lumenul intestinului, determinat de un corp străin, se extrage prin incizia intestinului corpul străin (după care se resuturează intestinul). În cazul unei tumori, se extirpă porţiunea de intestin care conţine tumoarea şi se resuturează capetele sănătoase ale intestinului. La fel se procedează dacă, dintr-un motiv oarecare, vitalitatea intestinului la nivelul ocluziei este compromisă.

Există şi numeroase alte amănunte de tehnică operatorie, asupra cărora însă nu insistăm.

■ *Tratamentul ocluziilor funcţionale*

Odată cunoscută cauza declanşatoare a unei ocluzii funcţionale, se aplică tratamentul medical adecvat, spre exemplu dacă este declanşată de *afecţiuni din sfera tractului intestinal* (colică renală, colică biliară, criză gastrică tabetică etc.), se aplică tratamentul specific adecvat *anticolicativ;* în cazul în care ocluzia este determinată de *o intoxicaţie profesională*, accidentală sau voluntară, sau de intoxicaţie uremică, se face tratamentul intoxicaţiei. Dacă ocluzia este declanşată de o cauză intrinsecă a intestinului, intramurală - iterativă - ne adresăm acesteia, în funcţie de elementul predominant: spastic sau paralitic. Se va folosi deci, atropină, papaverină, scobutil, lizadon şi se vor face infiltraţii lombare cu novocaină (Xilină), medicamente folosite şi în tratamentul anticolicativ. Ocluziile intestinale funcţionale necesită şi ele o reechilibrare hidroelectrolitică corectă.

Dacă ocluziile sunt declanşate de un revărsat sanguin sau purulent intraperitoneal este obligatoriu a se face o intervenţie chirurgicală, pentru tratarea cauzei declanşatoare a revărsatului intraperitoneal.

Cu multă atenţie se va proceda în cazul ocluziilor care survin postoperator. Dacă s-a stabilit că este o ocluzie funcţională, tratamentul este cel menţionat mai sus, dar nu trebuie pierdut din vedere că ar putea fi vorba şi de o ocluzie mecanică, în care cu tot riscul operator mare - specific reintervenţiilor - trebuie reintervenit.

23.2.2.5. Pancreatita acută

Pancreatita acută este un sindrom abdominal acut care are la bază afectarea gravă a pancreasului şi care se manifestă prin dureri abdominale violente în etajul abdominal superior şi o alterare marcată a stării generale, în cazurile grave putând ajunge până la starea de şoc şi colaps.

*23.2.2.5.1. **Etiopatogenie**.* Această afecţiune acută apare de obicei la adulţi obezi, mari consumatori de alcool, mari consumatori de alimente, de cele mai multe ori în timpul sau după mese copioase. Pancreatita acută survine foarte frecvent la litiazicii biliari.

Se produce printr-o *autodigestie a glandei* de către tripsină, unul din fermenţii pe care pancreasul îi secretă (împreună cu amilaza, lipaza, chimotripsina, carboxipeptidazele şi elastaza). Se pare că autodigestia este determinată de tulburări în evacuarea secreţiei pancreatice în duoden, ca urmare a unor dereglări funcţionale ale sfincterului Oddi, precum şi de pătrunderea în căile pancreatice a unui coferment (enterokinaza) care transformă *tripsinogenul* (forma inactivă), în *tripsină* (forma activă) (fig. 185).

*23.2.2.5.2. **Anatomia patologică**.* Din punct de vedere anatomo-patologic, pancreatita acută are trei forme:

a) *forma edematoasă*, cea mai frecventă, este relativ benignă şi se caracterizează printr-o creştere în volum - edem - a pancreasului;

b) *forma hemoragică* urmează formei edematoase atunci când evoluţia cazului este nefavorabilă; se caracterizează printr-o sângerare subcapsulară (determinată de

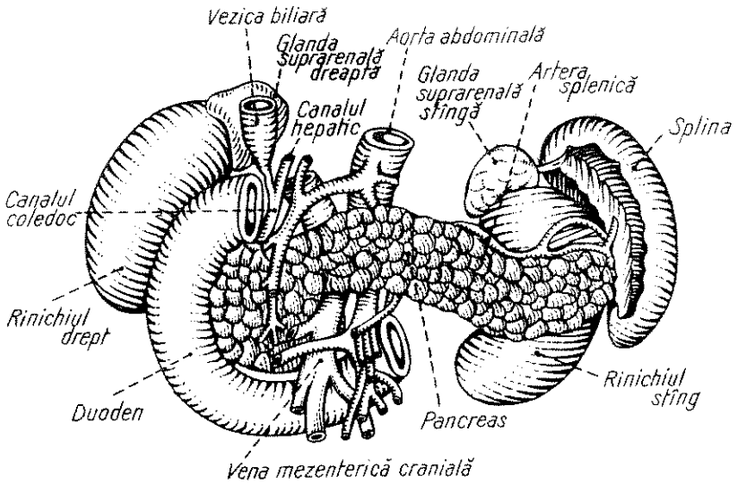


Fig. 185 - Pancreasul şi celelalte organe cu care se găseşte în raport. În desen nu apare stomacul, care acoperă pancreasul, şi nici colonul transvers care se găseşte în partea inferioară a pancreasului.

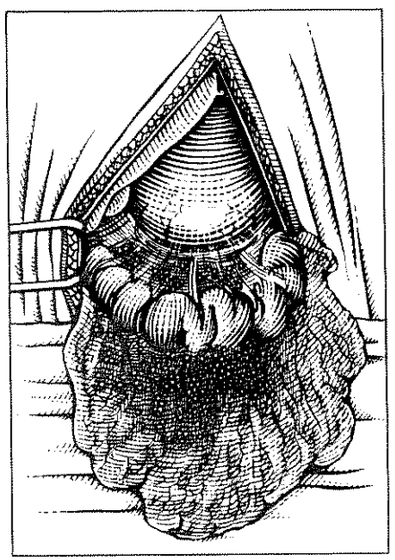


Fig. 186 - Epiploon cu pete de ceară (citosteatonecroză), semn caracteristic pentru pancreatita acută.

procesul de autodigestie: pancreasul creşte mult în volum. În cazul în care hemoragia este mare şi capsula nu poate rezista volumului hematomului şi se rupe, lichidul hemoragic se revarsă în peritoneu; acest lichid este foarte iritant;

c) *forma necrotică*, este o formă gravă, care se termină adesori cu moartea bolnavului; se caracterizează prin necroza pancreasului (datorită aceluiaşi proces de autodigestie). Necroza începe, de obicei, la coada pancreasului şi poate să cuprindă tot pancreasul. Ea se continuă cu un proces supurativ, de ramolire şi eliminare a întregii zone afectate, secreţia se revarsă în peritoneu declanşând o peritonită septică, iritantă, toxică.

Concomitent cu fenomenele care interesează pancreasul, pe peritoneul visceral şi parietal, ca şi pe epiploon, apar pete galbene - ca picăturile de ceară - denumite *pete de citosteatonecroză* (fig. 186).

Aceste pete sunt determinate de lipaza pancreatică, activată şi ea patologic, şi care acţionează asupra celulelor grăsoase (adipoase) din epiploon şi peritoneu. Alt ferment pancreatic, amilaza, se revarsă abundent în sânge, motiv pentru care în această boală creşte *amilazemia* şi concomitent, în urină, *amilazuria*.

23.2.2.5.3. Simptomatologie

a) *Semne funcţionale*

Boala se manifestă prin durere puternică în epigastru şi hipocondrul stâng, durere care iradiază în spate (procesul patologic, aşa cum s-a arătat mai sus, începe de la coada pancreasului şi cuprinde apoi corpul şi capul acestuia). Durerea este moderată în forma edematoasă şi extrem de violentă în cazul formelor hemoragice şi necrotice.

Greţuri şi vărsături. Simptome comune tuturor iritaţiilor peritoneale sau afecţiunilor inflamatorii ale organelor digestive, ele sunt prezente şi în pancreatita acută, vărsăturile fiind la început alimentare şi apoi lichidiene, bilioase.

Meteorismul abdominal este un simptom constant. Staza intestinală face chiar ca la examenul radiografic să se remarce uneori niveluri hidroaerice similare cu cele din ocluzia intestinală, ceea ce pune de multe ori probleme dificile pentru un diagnostic exact şi o atitudine terapeutică adecvată.

Concomitent cu apariţia meteorismului, apar oprirea scaunelor şi a emiterii de gaze, care ne pot face şi ele să confundăm pancreatita cu ocluzia intestinală (ileus dinamic).

b) *Starea generală* este relativ bună sau uşor alterată în pancreatitele edematoase. În pancreatitele acute hemoragice sau necrotice starea generală este grav alterată - pulsul rapid, slab bătut, tensiunea arterială scăzută. Este o adevărată *stare de şoc - de colaps*, care uneori este greu de interpretat sau poate fi interpretată ca o afecţiune de altă natură: hemoragie internă, infarct intestinal sau infarct cardiac.

Temperatura este normală sau uşor ridicată în formele edematoase; ea este ridicată, oscilantă în formele necrotice cu supuraţie în loja pancreatică.

c) *Examenul obiectiv*. Se constată de cele mai multe ori că este vorba de un bolnav obez, care obişnuieşte să mănânce mult. Adesori este vorba de un vechi litiazic care a avut de curând o masă copioasă. Abdomenul este de obicei greu de palpat din cauza stratului adipos foarte gros. Dificultăţi de examinare apar şi din cauza faptului că ansele şi chiar stomacul sunt destinse de gaze. Constatăm o durere "în bară" de-a lungul bazei epigastrului şi hipocondrului stâng, durerea fiind adesori mai intensă în hipocondrul stâng şi iradiind în spate. Remarcăm uneori apărarea musculară (o senzaţie de reacţie contracturală a pereţilor abdominali atunci când apăsăm pe ei); în rest, peretele este suplu, nu prezintă contractura caracteristică ulcerului gastric sau duodenal perforat cu care am fi tentaţi să confundăm pancreatita acută. Deci semnele locale culese sunt în general sărace şi neconcludente şi *aceasta contrastează cu starea*

generală alterată a bolnavului, cu intensitatea durerilor de care el se plânge, mai ales în pancreatitele avansate. Tocmai această neconcordanţă dintre datele obiective şi cele subiective poate duce la un diagnostic corect.

La palpare se poate pune în evidenţă uneori pancreasul care bombează, dând senzaţia de formaţiune tumorală aşezată orizontal, în etajul superior - mediu al abdomenului.

Se poate simţi adeseori o vezică biliară destinsă sau sensibilitate accentuată în hipocondrul drept, semn că există şi o participare biliară la procesul patologic.

d) *Examenul radiologic* pe gol al abdomenului de obicei nu arată nimic patologic sau arată prezenţa de gaze în intestinul subţire şi colon sau chiar imagini hidroaerice (în cuiburi de rândunică), semn al ocluziei reflexe - funcţionale - în care se găseşte bolnavul; foarte rareori se pune în evidenţă imaginea (dificil de interpretat) a unui pancreas mare.

Examenul baritat poate arăta un cadru duodenal mai larg decât normal, din cauza creşterii în volum a capului pancreasului edematiat.

e) Ecografia poate ajuta mult diagnosticul, arătând mărimea glandei şi starea căilor biliare.

f) Tomografia computerizată este foarte utilă, obiectivează mărirea de volum a pancreasului.

g) Examenele de laborator arată: o creştere a amilazei din sânge şi din urină. De la cifrele normale de 16, respectiv 32 de unităţi Wohlgemuth, ea ajunge la peste 100-200 de unităţi Wohlgemuth.

Dacă facem controlul amilazemiei în unităţi internaţionale UI/dl constatăm valori mult crescute peste limita maximă de 1 000 UI/dl. În urină găsim valori cel puţin duble faţă de cele din sânge (peste 3 000-5 000 UI/dl).

Din păcate, această creştere a amilazei nu este constantă. Este, de obicei, prezentă în primele 2-3 zile de început al bolii şi absentă mai târziu, chiar dacă evoluţia procesului pancreatic este nefavorabilă.

Se remarcă o leucocitoză moderat crescută (8 000 - 9 000 de globule albe). În caz de evoluţie nefavorabilă a procesului (evoluţie spre necroză şi supuraţie locală), leucocitoza creşte foarte mult.

Uneori se constată uşoare creşteri ale glicemiei şi ale glicozuriei.

*23.2.2.5.4. **Diagnosticul diferenţial*** se face eliminând o gamă largă de alte afecţiuni şi, în primul rând, următoarele: infarctul miocardic; ulcerul gastric sau duodenal în evoluţie, penetrant sau perforat; peritonita de diferite naturi; ocluzia intestinală; infarctul intestinal; colecistita acută; colica renală stângă.

*23.2.2.5.5. **Evoluţie.*** În marea majoritate a cazurilor, evoluţia este benignă, mai ales dacă se administrează un tratament susţinut şi corect. Alteori, procesul de autodigestie a pancreasului evoluează către necroză şi supuraţie. Astfel de cazuri se termină adeseori fatal. De obicei, în pancreatitele acute foarte grave se intervine chirurgical, dar prin intervenţie chirurgicală nu se poate asigura decât un drenaj al secreţiei hemoragice sau al supuraţiei pancreatice sau se evacuează sechestre necrotice. Uneori se formează, în locul zonei distruse din pancreas, mari chisturi care necesită un tratament chirurgical de lungă durată şi cu rezultate

nu totdeauna bune.

*23.2.2.5.6. **Tratamentul.*** *Tratamentul de bază este cel medical*, mai ales dacă bolnavul se prezintă imediat după debut şi procesul acut nu evoluează către o pancreatită necrotică. Dacă procesul evoluează nefavorabil, se adaugă tratamentul chirurgical.

Tratamentul medical urmăreşte reducerea stimulilor secretorii pancreatici şi corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic. În acest scop, bolnavul va sta obligatoriu la pat, se va opri orice alimentaţie pe gură, se va instala aspiraţie gastrică permanentă. Se administrează inhibitoare ale secreţiei pancreatice (Atropină), spasmolitice (Papaverină, Novocaină, Scobutil, Lizadon). Dacă starea generală a bolnavului o necesită, se continuă mai multe zile aspiraţia, bolnavul nu va fi alimentat şi hidratat pe cale bucală, se vor face perfuzii cu ser fiziologic, ser glucozat, soluţie Ringer, albumină umană, calciu, magneziu, extras paratiroidian, mai ales dacă valoarea calciului scade sub 7,5 mg/dl. Soluţiile perfuzabile este indicat să se dea în cantităţi mari, ele fiind de mare ajutor pentru oprirea evoluţiei pancreatitei. Foarte utilă este administrarea concomitentă de oxigen. Cu rezultate inconstante şi discutabile este utilizarea de antienzime de tip Trasylol. Tratament cu corticoizi: hemisuccinat de hidrocortizon şi doze de 500-1 000 mg/24 ore pentru combaterea şocului.

Antibioticele sunt relativ utile. Lavajul peritoneal cu soluţii alcaline Ringer pe tuburi subţiri de plastic, pare util.

În conducerea tratamentului se va ţine seama de evoluţia stării generale, a febrei, a leucocitozei, a amilazemiei.

Nu se va recurge la intervenţia chirurgicală decât în caz de evoluţie nefavorabilă, aşa cum s-a arătat mai sus. Se intervine chirurgical şi, în caz de dubiu, pentru verificarea diagnosticului atunci când se oscilează între diagnosticul de pancreatită acută şi altă afecţiune acută abdominală: ulcer gastric sau duodenal perforat, ocluzie intestinală, infarct intestinal etc.

Dacă afecţiunea acută pancreatică s-a datorat unui vechi proces litiazic biliar, este foarte indicată intervenţia chirurgicală pentru tratarea litiazei biliare. Aceasta constă în colecistectomie şi coledocotomie urmată de extragerea de calculi şi drenaj Kehr în cazul prezenţei calculilor coledocieni. Colecistostoma de degajare pare de asemenea utilă.

Ca regulă generală, bolnavii care au evoluat bine după un puseu acut trebuie să respecte în tot cursul vieţii un regim strict (igienic şi alimentar), care constă din mese în cantitate mică, fără grăsimi, rântaşuri, sosuri, conserve, condimente, alcool etc., deoarece, fără o astfel de conduită, este posibil ca puseul acut pancreatic să se repete.

În cazul pancreatitei necrotice se extirpă părţile necrozate ale pancreasului. Dacă s-au creat abcese sau chiste se extirpă, de asemenea, şi se drenează.

23.2.2.6. Peritonita acută

Prin peritonită se înţelege inflamarea peritoneului urmată de dezvoltarea unui sindrom patologic care impune un tratament de urgenţă, adecvat cauzei ce a produs peritonita.

Peritonitele acute pot fi:

- Peritonita acută localizată
- Peritonita acută difuză (generalizată).

23.2.2.6.1. Peritonita acută localizată. Este acea formă în care mijloacele de apărare existente în cavitatea abdominală reuşesc să localizeze procesul infecţios în regiunea în care el a apărut. Exemple în acest sens sunt: peritonita localizată de origine apendiculară (denumită şi plastron sau bloc apendicular), peritonita localizată de origine colecistică (plastronul colecitic), peritonita localizată din regiunea pelviană (pelviperitonita). De obicei, toate aceste peritonite localizate au tendinţă de vindecare dacă aplicăm un tratament medical şi igieno-dietetic relativ simplu: repaus la pat, regim alimentar, antibioterapie. Afecţiunea care a determinat peritonita acută localizată (apendicita acută, colecistita acută) necesită, de cele mai multe ori, şi o intervenţie chirurgicală prin care se extirpă apendicele sau colecistul. Aceasta trebuie să se facă în primele 2-3 zile de la constituirea plastronului. Dacă nu s-a putut acţiona în primele 2-3 zile, este recomandabil să se facă tratament medical, iar operaţia de extirpare să se efectueze mai târziu, "la rece". Bolnavul se urmăreşte îndeaproape şi, în caz de evoluţie nefavorabilă (tendinţă de abcedare), se evacuează abcesul, se drenează etc.

23.2.2.6.2. Peritonite acute difuze. Peritonitele acute difuze, de cele mai multe ori sunt secundare unor leziuni abdominale şi numai excepţional pot fi primitive.

■ *Etiopatogenie*

◆ Peritonita acută difuză secundară este determinată de pătrunderea germenilor patogeni pe mai multe căi:

a) *prin perforarea unui organ cavitar, datorită unui proces patologic al acestuia* (eventualitatea cea mai frecventă). Apare în ulcerul gastric sau duodenal perforat, apendicita acută gangrenoasă perforată, colecistita acută perforată, în ulceraţii şi perforaţii intestinale de diferite cauze, gangrena unei anse intestinale infarctizate sau ocluzionate etc.

b) *Prin perforarea unui organ cavitar, datorită unui traumatism abdominal* care, deşi nu a deschis peretele abdomenului, a distrus - mai mult sau mai puţin - peretele unui organ cavitar (stomac, intestin etc.). Acest tip de leziune este cunoscut sub denumirea de traumatism abdominal închis.

c) *Prin infectarea peritoneului, datorită unui agent vulnerant* (armă albă, glonte, schijă etc.) care deschide peretele abdomenului, lăsând ca peritoneul să fie expus unei infecţii cu germeni din afară. În cazul când agentul vulnerant a perforat şi *un organ cavitar, peritonita se produce şi prin revărsarea în cavitatea peritoneală a conţinutului septic* pe care îl conţine organul respectiv. Acest tip de leziune se numeşte traumatism abdominal deschis.

d) *Prin diseminarea germenilor patogeni dintr-un proces infecţios abdominal - la început localizat şi apoi generalizat.*

Dintre acestea exemplificăm: apendicita acută localizată, care abcedează şi se deschide în cavitatea abdominală; pelviperitonita acută localizată la început, dar care apoi se deschide în cavitatea mare peritoneală.

e) *Prin însămânţarea peritoneului pe cale hematogenă* (fixarea germenilor şi evoluţia lor pe peritoneu la persoane care se află într-o stare septicemică).

f) *Pe cale genitală, la femei.* Constituţia specială a organelor genitale feminine este de aşa natură încât face ca vaginul să comunice prin intermediul cavităţii uterului şi al lumenului trompelor cu cavitatea peritoneală şi, cu toate că aceste organe intermediare creează bariere

contra inflamaţiilor, permite uneori transmiterea unei infecţii din vagin (genococică sau de altă natură) la peritoneu. Aceasta poate să apară la orice vârstă dar mai ales la persoanele tinere, nevaccinate contra infecţiilor, după primele contacte sexuale, dacă în timpul acestor contacte li s-a transmis un germen patogen (gonococ, cocobacili de obicei) sau după efectuarea unor manevre septice ale cavităţii uterine (în scop abortiv, diagnostic sau terapeutic).

◆ Peritonita acută primitivă se întâlneşte în special la sugar şi la copil, însămânţarea făcându-se pe cale hematogenă sau limfatică, de la focare situate la distanţă de abdomen: abces, otită, afecţiuni pulmonare, amigdaliene; uneori peritoneul este însămânţat prin propagarea infecţiei de la ombilic sau de la organele genitale.

Germenii cel mai frecvent întâlniţi în peritonita acută difuză primitivă sunt: pneumococul, gonococul, streptococul, stafilococul.

Modul în care se declanşează peritonita şi fenomenele pe care le determină.

Din lupta dintre germenii patogeni pătrunşi în peritoneu şi elementele de apărare ale organismului, existente în ţesutul reticuloendotelial de pe suprafaţa peritoneului şi a marelui epiploon, rezultă lichidul purulent care caracterizează peritonita generalizată. Acest lichid purulent conţine mari cantităţi de toxine, eliberate de către germenii patogeni. Toxinele irită pe de o parte peritoneul, determinând o reacţie peritoneală dureroasă şi, pe de altă parte, intră prin resorbţie în circulaţie, determinând fenomenele toxice caracteristice peritonitei. Dacă nu se face tratament, germenii se înmulţesc şi lichidul peritoneal de reacţie se acumulează din ce în ce mai mult în cavitate, putând ajunge la câţiva litri. Germenii patogeni eliberează numeroase toxine care intoxică grav organismul.

Din punct de vedere clinic, toate peritonitele acute au o simptomatologie comună sau foarte puţin diferită una de alta.

■ *Fiziopatologie*

Peritonita acută difuză rezultă din reacţia locală a peritoneului şi viscerelor abdominale şi cea generală determinată de acţiunea agresivă a germenilor, toxinelor şi a unor produşi pătrunşi în peritoneu.

a) Factorii de agresiune sunt reprezentaţi de:

- microbii şi toxinele microbiene prin virulenţa, viteza de însămânţare, puterea necrozantă; sunt mai agresivi germenii anaerobi;

b) produsele biologice pătrunse în peritoneu prin perforaţie sau sufuziune: suc gastric, pancreatic, bilă, conţinut intestinal, colic etc.

c) reacţiile peritoneului la factorii de agresiune sunt de tip inflamator manifestate prin: secreţie seropurulentă însoţită de edem şi hiperemie a viscerelor şi mezourilor, cu ileus paralitic, urmat de exsudat muco-purulent cu tendinţă de închistare şi în final şoc toxico-septic.

Factorii de gravitate sunt: terenul biologic, cauza peritonitei, virulenţa şi agresivitatea microbilor, toxicitatea produselor biologice pătrunse în cavitatea peritoneală, timpul scurs de la producerea peritonitei, slaba reactivitate a organismului şi apariţia stării de şoc toxico-septic.

■ *Simptomatologie şi diagnostic*

◆ *Semnele locale*

a) *Durerea* este primul simptom care apare într-o peritonită acută. *Locul unde apare durerea, intensitatea ei, modul de difuzare şi de evoluţie trebuie analizate cu foarte multă*

atenţie, pentru că datele culese ne pot fi de mare folos în vederea stabilirii cauzei determinante şi a gravităţii cazului respectiv.

După cum se ştie, abdomenul este împărţit în 9 cadrane (fig. 187).

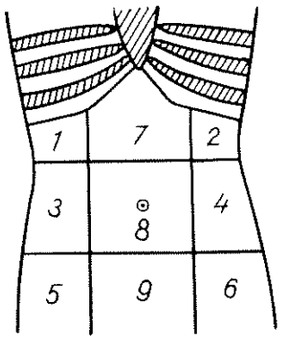


Fig. 187 - Cele 9 cadrane ale abdomenului 1. hipocondrul drept; 2. hipocondrul stâng; 3. flancul drept; 4. flancul stâng; 5. regiunea iliacă dreaptă; 6. regiunea iliacă stângă; 7. epigastrul; 8. regiunea ombilicală; 9. hipogastrul. Organele situate înapoia acestor cadrane trebuie avute în permanenţă în minte, atunci când se palpează regiunea respectivă, pentru că aceasta ajută la precizarea diagnosticului.

Organele situate în spatele acestor cadrane trebuie bine cunoscute şi avute în permanenţă în minte atunci când se palpează regiunea respectivă, pentru că aceasta ajută la precizarea diagnosticului. Astfel, o durere extrem de vie în epigastru, ce apare aproape fără nici un simptom premergător, care în minutele următoare se răspândeşte şi în restul abdomenului, rămânând totuşi mai intensă la locul unde a apărut întâi, este caracteristică pentru *ulcerul gastric sau duodenal perforat.*

În acest gen de peritonită, durerea este extrem de vie din cauză că sucul gastric, fiind acid, irită mult mai puternic peritoneul decât o face lichidul care se evacuează din intestinul subţire sau colon, de exemplu, care este alcalin. Durerea iniţială este determinată de contactul peritoneului cu lichidul care se revarsă în el. Numai după aceea începe procesul de infectare a peritoneului, producând peritonită generalizată.

Dacă durerea apare iniţial în hipocondrul drept şi apoi coboară de-a lungul flancului drept şi în fosa iliacă dreaptă, generalizându-se după aceea, avem de-a face cu o peritonită prin perforarea unui colecist. O astfel de durere este iniţial mult mai puţin intensă, întrucât bila nu este prea iritantă pentru peritoneu, dar starea generală a pacientului se alterează repede, peritonita biliară fiind recunoscută ca o afecţiune hipertoxică.

O durere care apare în hipocondrul stâng şi se răspândeşte apoi în epigastru - durere în bară - care mai târziu se generalizează, poate îndreptăţi diagnosticul de pancreatită acută hemoragică sau necrotică cu reacţie peritoneală.

O durere care se intensifică treptat şi permanent, apărută iniţial în fosa iliacă dreaptă şi care de obicei se generalizează mai târziu, însoţită fiind adeseori de frisoare, greţuri, vărsături şi temperatură în jur de 37,6 - 38° C, îndreptăţeşte diagnosticul de apendicită acută perforată cu peritonită generalizată.

Inflamaţia şi perforaţia de diverticul Meckel, malformaţie diverticulară care se găseşte la unele persoane pe una din ultimele anse intestinale, prezintă toate fenomenele de mai sus, cu deosebire că durerea nu apare iniţial în fosa iliacă dreaptă, ci într-o altă regiune a abdomenului - de obicei în *regiunea ombilicală*.

O durere care se instalează insidios undeva în *perimetrul intern al abdomenului*, apărută la un bolnav cu febră tifoidă (boală, din fericire, foarte rară astăzi), sau cu vechi suferinţe ale intestinului subţire, poate demonstra o perforaţie a unei anse intestinale. Acelaşi caracter al durerii poate fi observat şi într-o perforaţie de colon neoplazic, în cazul unei perforaţii prin tuberculoză a unei anse intestinale sau prin intermediul unui corp străin (os de peşte, scobitoare etc.) ingerat şi care perforează intestinul (subţire sau gros) şi iese în exteriorul acestuia.

Dacă la un bolnav suspectat de ocluzie intestinală durerea se generalizează brusc în tot abdomenul, poate fi suspectată perforarea anselor angajate în fenomenul ocluziv.

O durere generalizată, care porneşte din pelvis - hipogastru - la o femeie care a avut o perioadă relativ lungă de dureri pelviene şi temperatură ridicată, poate să demonstreze o peritonită generalizată prin ruperea unui piosalpinx.

Ori de câte ori se bănuieşte o peritonită, este obligatoriu să se execute la femei examenul genital şi tuşeul rectal, iar la bărbaţi tuşeul rectal. "Strigătul Douglas-ului" (durerea vie declanşată de palparea, chiar blândă, a peritoneului prin intermediul peretelui vaginal şi rectal) arată prezenţa unei peritonite generalizate cu lichid peritoneal, care a ajuns în fundul de sac Douglas. Cu puţină experienţă, degetul care palpează poate percepe şi prezenţa de lichid peritoneal existent în fundul de sac Douglas.

În cazul în care peritonita s-a declanşat ca urmare a unui traumatism abdominal, procesul infecţios apare acolo unde s-a produs perforarea organului cavitar şi se extinde repede în tot abdomenul.

Dacă, din contră, peritonita este urmarea unei infecţii hematogene, ea poate să apară de la început în tot abdomenul. Durerea este relativ moderată iniţial şi se intensifică în orele următoare.

Durerea pielii, la cea mai mică atingere (hiperestezie cutanată), este, de asemenea, foarte importantă. Această durere provocată, ca şi cea spontană - subiectivă - arată că punctul de plecare al peritonitei se găseşte în organul sau în organele de sub acea zonă.

Putem afirma că este o inflamare a peritoneului (în caz de apendicită acută, spre exemplu) dacă bolnavul acuză o durere vie la retragerea bruscă a mâinii de pe peretele abdominal care fusese compresat anterior (semn Blumberg pozitiv).

b) *Contractura peretelui abdominal*, adică o tonicitate foarte crescută a peretelui abdominal, se poate pune în evidenţă şi la inspecţia (observarea vizuală) abdomenului. În caz de peritonită se vede un abdomen plat (greu de observat la persoanele obeze), uneori chiar excavat, cu muşchii contractaţi, imobili (care nu urmează mişcările respiratorii ale toracelui). Lipsa mişcărilor peretelui abdominal în timpul respiraţiei se datorează şi faptului că diafgramul este şi el parţial imobil, fiind iritat de procesul inflamator peritoneal.

Contractura abdomenului se poate constata cel mai bine prin palpare. *Degetele nu pot învinge tonicitatea muşchilor abdominali* contractaţi reflex datorită procesului peritoneal de dedesubtul lor. Avem de-a face cu un "abdomen de lemn". Palpând, se provoacă o durere şi mai vie, semn caracteristic pentru peritonită.

c) *Apărarea musculară*. Atunci când nu avem de-a face cu o veritabilă contractură (cu un "abdomen de lemn"), palparea poate pune în evidenţă o "apărare musculară", care este o contractură reflexă a maselor musculare sesizată de mâna celui care palpează.

Durerea, contractura pereţilor abdominali şi apărarea musculară sunt semne patognomonice precoce ale peritonitei. Ele sunt suficiente pentru punerea diagnosticului de peritonită. Celelalte semne - despre care vom vorbi mai departe - sunt comune şi altor boli, iar unele apar târziu. Este necesar ca şi acestea să fie bine cunoscute, deoarece pot ajuta foarte mult la stabilirea diagnosticului.

d) *Pneumoperitoneul* este un semn valoros. El arată că în cavitatea peritoneală există aer intrat prin perforarea unui organ cavitar care conţine aer (de obicei stomacul). Acest aer se acumulează, atunci când bolnavul stă în picioare, în partea superioară a abdomenului, sub diafragm şi se evidenţiază prin radiografie ca o semilună transparentă, vizibilă bine între cupola diafragmatică şi ficat (fig. 188).

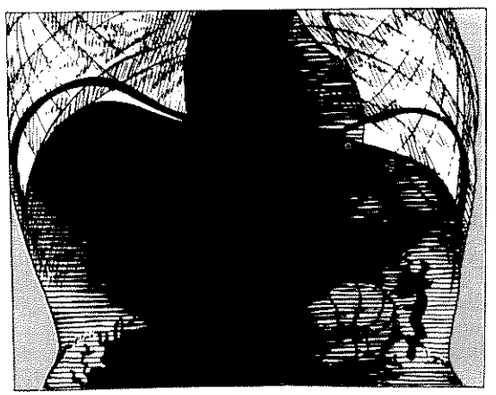


Fig. 188 - Pneumoperitoneul. Aerul pătruns în peritoneu (de cele mai multe ori ca urmare a perforării stomacului sau duodenului prin ulcer) se insinuează între ficat, stomac şi diafragm, pe acesta din urmă ridicându-l mult mai sus. Imaginea are forma unei semilune. De obicei această imagine apare numai în dreapta, uneori, ca în figura de mai sus, apare atât în dreapta între ficat şi diafragm, cât şi în stânga, între ficat, stomac şi diafragm.

e) *Matitate deplasabilă.* Atunci când în abdomen există o cantitate relativ mare de lichid, se poate pune în evidenţă acest lichid percutând flancurile bolnavului, în timp ce acesta este aşezat - alternativ - în decubit lateral.

f) *Puncţia abdominală* trebuie efectuată cu prudenţă de către medic şi cu o tehnică adecvată pentru a nu provoca o leziune de organ. Poate fi uneori o manevră extrem de utilă pentru diagnostic. Prin puncţie putem extrage în seringă puroi, sânge (stabilind diagnosticul de abdomen acut) sau lichid de ascită, ceea ce demonstrează o afecţiune cronică (ciroză hepatică, neoplasm).

g) *Meteorismul abdominal.* O iritaţie peritoneală poate destinde ansele intestinale determinând meteorismul abdominal (umplerea cu gaze a intestinelor şi creşterea în volum a abdomenului). Meteorismul se poate vedea şi radiografic.

h) *Retenţia de urină.* Vezica urinară este supusă şi ea uneori unui proces de iritaţie musculară, care se poate traduce prin retenţia de urină. Bolnavii pot avea uneori şi oligurie, dar în cazuri avansate chiar anurie.

i) *Greţurile şi vărsăturile* sunt prezente, de cele mai multe ori, în primele ore de debut ale peritonitei, ele reflectând o iritaţie peritoneală. Greţuri şi vărsături apar însă în foarte multe alte afecţiuni abdominale şi extraabdominale. Totuşi, încadrate într-un "cortegiu simptomatic", împreună cu celelalte simptome descrise mai sus, pot fi uneori

foarte utile pentru susţinerea diagnosticului de peritonită şi efectuarea unui diagnostic precoce.

◆ *Semnele generale*

a) *Alterarea stării generale.* În cazurile cu hipersepticitate a lichidului de peritonită, starea generală se poate altera din primele ore, cu deosebire la copii. O stare generală alterată (ca o stare gravă de şoc), determinată în mare măsură de durerile vii abdominale, se remarcă în peritonita prin ulcer gastric sau duodenal perforat. Ea se datorează invadării bruşte a peritoneului de către sucul gastric foarte iritant. O stare similară este pancreatita acută hemoragică.

b) *Tensiunea arterială* se menţine normală în primele 24-48 de ore de la debut. Ea scade apoi, fiind greu de remontat dacă peritonita depăşeşte 2-3 zile de la debut.

c) *Pulsul* este uşor crescut ca frecvenţă încă din primele ore. Pe măsură ce starea toxică peritoneală avansează, el este din ce în ce mai frecvent, ajungând să depăşească 130 - 150 bătăi pe minut. În final el devine slab bătut, depresibil, filiform.

d) *Temperatura* este uşor ridicată la început, apoi creşte mai mult, luând şi, o alură de proces septic (mari oscilaţii termice).

e) *Faciesul* bolnavului este adeseori caracteristic "facies suferind" - palid, agitat, înspăimântat, transpirat - cunoscut şi sub numele de facies peritoneal.

◆ *Examenele de laborator*

Numărul de leucocite creşte: 7 000 - 100 000/mm^3, uneori chiar mai mult, în funcţie de cauza care a declanşat peritonita. Se remarcă o creştere a numărului polinuclearelor.

Se constată şi o scădere a masei circulante, precum şi dereglări ale echilibrului ionic (Na, K, Ca) din cauza transsudatului care se revarsă în peritoneu.

■ *Diagnosticul diferenţial* se face cu:

a) afecţiuni medicale - colicile abdominale (biliară, renală, saturniană, tabetică etc.), infarct miocardic cu debut abdominal, pneumonie şi pleurezie bazală, ulcer gastro-duodenal în puseu dureros;

b) afecţiuni chirurgicale - ocluzia intestinală, pancreatita acută, sarcina extrauterină ruptă, infarct mezenteric.

■ *Tratamentul*

Trebuie efectuat cât mai urgent într-un mediu spitalicesc bine dotat şi încadrat. Intervenţiile necesită anestezie generală, singura care poate permite efectuarea unui tratament complet şi de bună calitate, mai ales în cazurile complicate.

Principiile generale ale tratamentului ce trebuie efectuat într-o peritonită constau în primul rând în evacuarea puroiului din cavitatea peritoneală. În cazurile grave, sosite extrem de târziu, care nu ar putea suporta o intervenţie completă, este singurul lucru indicat. În acest scop se vor efectua incizii sau contraincizii în una sau în ambele regiuni iliace (zonele abdominale declive în care se adună puroiul). Apoi se va trece la spălarea cavităţii peritoneale cu ser fiziologic cald, aspirarea lichidului peritoneal şi introducerea de tuburi de dren în fundul de sac Douglas în fosele iliace.

Acest drenaj va fi completat cu: reanimare susţinută, reechilibrare hidroelectrolitică cu aspiraţie gastrică, antibioterapie, vitaminoterapie etc.

În cazurile a căror stare generală este ceva mai bună, dar totuşi insuficient de bună pentru a permite o operaţie complexă de tratare a leziunii cauzale, se face o operaţie minimă ca timp şi traumatism operator: închiderea cu fire care apropie marginile

perforaţiei (în ulcerul gastric sau duodenal perforat), colecistostomie cu extragerea calculului (în cazul unei colecistite acute calculoase), sutura perforaţiei uterine (în caz de perforaţie instrumentală) etc. Toate aceste tipuri de intervenţie minimă se termină cu spălarea amplă a cavităţii peritoneale, aspiraţie, drenaj multiplu.

Atunci când starea generală a bolnavului e suficient de bună se face tratarea radicală a leziunii cauzale, adică extirparea apendicelui gangrenos perforat, a colecistului gangrenos, rezecţia gastrică sau intestinală, se extirpă piosalpinxul etc. Aceasta este singura atitudine care dă certitudinea că procesul de peritonită se poate opri din evoluţie şi că bolnavul se poate vindeca. După aceea se face toaleta şi drenajul cavităţii peritoneale.

Trebuie să arătăm în final că acestor afecţiuni trebuie să li se acorde o deosebită atenţie, pentru că de promptitudinea tratamentului depinde salvarea bolnavului respectiv.

Îngrijirile acestor bolnavi intoxicaţi grav şi dezechilibraţi hidroelectrolitic pune probleme delicate şi complexe echipei care îngrijeşte bolnavul, asistenta medicală - factor permanent lângă bolnav, având un rol determinant în corecta îngrijire a acestuia.

23.2.2.7. Hemoragiile digestive superioare

Prin hemoragie digestivă se înţelege pierderea de sânge la nivelul tubului digestiv de la esofag până la segmentul terminal ano-rectal.

După sediul hemoragiilor, acestea se împart în hemoragii digestive superioare şi hemoragii digestive inferioare. Prima grupă cuprinde hemoragiile cuprinse între 1/3 inferioară a esofagului şi unghiul duodeno-jejunal, iar cea de a doua în restul tubului digestiv.

23.2.2.7.1. Clasificarea hemoragiilor digestive superioare (H.D.S.). Există mai multe criterii de clasificare; în cele ce urmează voi prezenta clasificarea lor după sediul topografic al sângerării şi cauzele ei:

a) Esofag: varice esofagiene, esofagită, ulcer esofagian, tumori benigne şi maligne, după esofagoscopie, biopsie, dilataţie, extragere de corp străin esofagian, diverticuloză esofagiană.

b) Stomac şi duoden: ulcer gastro-duodenal, ulcer de stres, ulcer peptic după rezecţie gastrică, medicamente ulcerogene (aspirină, corticoizi, fenilbutazonă, rezerpină etc.), gastrite hemoragice, tumori benigne şi maligne, traumatisme abdominale, diverticuloză gastrică şi duodenală, polipoză, tbc şi lues gastric, hernie hiatală.

c) Traumatisme ale căilor biliare - hemobilia.

d) Pancreatita acută.

e) Boli de sânge: policitemia vera, leucemiile, limfoamele maligne, anemia pernicioasă, purpura trombocitopenică, hemofilia A şi B, hipoprotrombinemia, fibrinogenopenia, fibrinoliza.

f) Boli vasculare: boala Rendu-Osler, hemangioamele cavernoase, sarcomatoza Kaposi etc.

g) Boli sistemice: amiloidoza, sarcoidoza, arterita nodoasă, uremia, infecţii grave (streptococ, pneumococ, malarie, scarlatină, holeră, antrax), insuficienţă cardiacă, şocul de diferite etiologii.

Trebuie să precizăm că hemoragiile prin ulcerul gastro-duodenal şi cele produse din cauza hipertensiunii portale reprezintă aproximativ 80% din cauzele H.D.S.

23.2.2.7.2. Formele de manifestare ale H.D.S. H.D.S. se poate manifesta acut prin pierdere masivă de sânge într-un timp scurt şi cronic prin pierdere insesizabilă în timp îndelungat.

a) Forma acută a H.D.S. se exteriorizează prin hematemeză care poate fi cu chiaguri maronii şi sânge roşu - când hemoragia este abundentă, şi sub formă de "zaţ de cafea" - când sângele a stagnat în stomac, iar acţiunea acidului clorhidric asupra Hb a transformat-o în hematină şi prin scaune negre, ca păcura, rău mirositoare (melenă).

b) Forma cronică nu este sesizată clinic, este o pierdere cronică însă în cantităţi mici, bolnavul este palid, anemic, astenic, se pune în evidenţă prin testul hemoragiilor oculte (Adler sau Gregerssen).

23.2.2.7.3. Investigaţia clinică şi paraclinică a unui bolnav cu H.D.S.

a) Anamneza va preciza:

- dacă există vreo afecţiune gastro-duodenală cunoscută;
- existenţa unui sindrom hemoragic;
- utilizarea recentă a unor medicamente ca: aspirina, corticoizii, anticoagulantele etc.;
- modalitatea de debut şi dacă este prima H.D.S. sau a mai prezentat alte episoade.

b) Examenul general va cerceta:

- aspectul şi culoarea tegumentelor;
- pulsul care, în cazul unei hemoragii mari, este tahicardic, slab bătut; se va studia pulsul în orto- şi clinostatism (o diferenţă mare între ele arată severitatea hemoragiei);
- T.A. scade dacă hemoragia continuă - tensiunea maximă sub 100 mmHg arată o hemoragie importantă. Se va întreba bolnavul asupra T.A. anterioare hemoragiei, o scădere mare la hipertensivi arată gravitatea hemoragiei;
- tendinţa la lipotimie în ortostatism sau/şi clinostatism.

c) Examenul local abdominal va cerceta sistematic starea ficatului, splinei, stomacului, prezenţa unei circulaţii colaterale, a ascitei în hipertensiunea portală, se caută eventualitatea unei tumori abdominale.

Tuşeul rectal este obligatoriu, el confirmă sau infirmă existenţa melenei.

Cercetarea lichidului de aspiraţie: introducerea de principiu a unei sonde de aspiraţie în stomac ne permite să apreciem dacă hemoragia continuă, orientându-ne asupra sediului hemoragiei şi gravităţii ei.

d) Investigaţiile paraclinice

În H.D.S. explorarea endoscopică (eso-gastro-duodenofibroscopia) şi tranzitul baritat sunt de un real folos în stabilirea sediului şi cauzei hemoragiei.

Bolnavului cu H.D.S. i se va recolta de urgenţă şi urmări dinamic:

- Hematocritul şi Hb, investigaţii ce ne permit aprecierea gravităţii hemoragiei.
- Proteinemia, electroforeza, probele hepatice ne permit să apreciem starea funcţională hepatică.
- Cercetarea coagulării: trombocitemia, testele de fragilitate vasculară, fibrinogenemia, T.S. T.C., timpul de protrombină (Quick), timpul Howel, retracţia

chiagului, ne permit să sesizăm o hemoragie datorată unei diateze hemoragice:

- Ureea sanguină - este crescută în hemoragiile mari, datorită resorbţiei sângelui din intestin (azotemie extrarenală).

e) În faţa unei H.D.S. trebuie să precizăm:

- sediul hemoragiei digestive - anamneza, ex. clinic, examenul endoscopic şi radiologic reuşesc să stabilească sediul:

- cauza hemoragiei digestive - aceleaşi examene reuşesc de obicei să precizeze şi etiologia H.D.S.:

- gravitatea hemoragiei depinde de cantitatea de sânge pierdut şi de persistenţa sau nu a sângerării.

Cantitatea de sânge poate fi apreciată clinic şi paraclinic. O hemoragie gravă se traduce prin apariţia semnelor de şoc hemoragic.

Pentru aprecierea gravităţii hemoragiei labilitatea pulsului şi a T.A. în funcţie de postură sunt semne clinice foarte utile. Alături de aceste semne clinice sunt necesare determinarea hematocritului şi Hb, atât pentru aprecierea gravităţii, cât şi pentru conducerea tratamentului.

Redăm după Al. Prişcu şi colaboratori, tabelul privind aprecierea gravităţii hemoragiei:

Gravitate	*Clinic, puls, T.A.*	*Laborator*	*Cantitatea de sânge pierdută*
Mică	Fără manifestări clinice	Ht = 35% Hb = 60%	500-700 ml
Medie	Puls accelerat în jur de 100/min; T.A.tendinţă de scădere în ortostatism	Ht 35% Hb 40-60%	1 000-1 500 ml
Mare	Puls - 120/min. hipotensiune	Ht sub 25% Hb 30-40%	peste 1 500 ml
Extremă	Colaps circulator	Ht sub 20% Hb sub 30%	peste 2 000 ml

Persistenţa sângerării se poate aprecia prin: controlul lichidului de aspiraţie gastrică, aspectul scaunelor, urmărirea dinamică a pulsului şi T.A., urmărirea dinamică a Ht şi Hb.

*23.2.2.7.4. **Diagnostic diferenţial.*** Hematemeza şi melena trebuie diferenţiate de:

- hemoptizie sau sângerare nazală sau faringiană înghiţită şi eliminată apoi prin vărsături;

- scaun negru în urma ingestiei unor medicamente care conţin bismut, fier, cărbune sau mese bogate în spanac.

În cazul unor hemoragii digestive superioare se poate accelera tranzitul şi scaunul ce se elimină să fie cu sânge roşu, nedigerat, punând probleme dificile de diagnostic diferenţial cu o hemoragie digestivă inferioară.

23.2.2.7.5. Tratamentul. Tratamentul H.D.S. are două obiective: echilibrarea hemodinamică şi tratamentul etiologic al hemoragiei.

Bolnavii cu H.D.S. se vor interna în serviciul de terapie intensivă, unde se va proceda astfel:

a) Recoltarea de sânge pentru hemogramă, grup sanguin şi Rh.

b) Reechilibrarea hemodinamică se va face cu transfuzii de sânge izogrup sub controlul pulsului şi T.A., eventual măsurarea presiunii venoase centrale. În lipsa sângelui se va începe o perfuzie de substituenţi plasmatici macromoleculari.

c) Se va monta o sondă de aspiraţie naso-gastrică pentru a aprecia gravitatea hemoragiei şi eventual tratament local cu alcaline şi hemostatice (trombină).

d) Montarea unei sonde urinare pentru controlul diurezei, care trebuie să fie menţinută la 40 ml/oră.

e) Se va administra medicaţie hemostatică: vit. K, Ca, venostat, adrenostazin, dicynone etc.).

f) Tratamentul etiologic al H.D.S. se va face diferenţiat:

- în hemoragie prin ruptură a varicelor esofagiene se va monta o sondă Blackmore;

- în hemoragiile ulceroase se va urmări permanent clinic şi paraclinic bolnavul; dacă s-a stabilizat hemoragia, bolnavul va fi tratat în continuare medicamentos şi explorat, intervenţia se va face când bolnavul este complet reechilibrat; în cazul persistenţei hemoragiei se va interveni de urgenţă sub un tratament susţinut de reechilibrare hemodinamică, în vederea opririi hemoragiei.

Se va urmări evacuarea sângelui din intestin, prin clisme repetate pentru prevenirea azotemiei posthemoragice şi a comei hepatice la bolnavii cirotici.

În celelalte H.D.S. actul chirurgical se va adapta cauzei hemoragiei: extirpare de tumori benigne, polipi etc.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 23

1. - Care din afecţiunile de mai jos nu fac parte din abdomenul acut chirurgical?

a. ileus paralitic, colică saturniană, cistită acută;

b. apendicită acută, peritonită acută localizată, ocluzie intestinală;

c. colecistită acută, ocluzie prin obstrucţie, pancreatită acută necrotico-hemoragică;

d. pancreatită acută edematoasă, ulcer duodenal în criză, colică enterocolitică.

2. - Care sunt organele la nivelul cărora se pot produce colici abdominale?

a. stomacul, intestinul;

b. mezenterul, mezocolonul, mezosigmoidul;

c. ureterele, uterul, trompa uterină;

d. ficatul, splina, rinichiul.

3. - Ce caracteristică prezintă organele care pot genera colici?
a. sunt organe tubulare, prevăzute cu musculatură netedă, involuntară;
b. sunt organe a căror peristaltică normală este puţin dureroasă;
c. sunt organe parenchimatoase;
d. prezintă contracţie violentă a unui segment tubular.

4. - Care din fenomenele de mai jos le prezintă colicile abdominale?
a. durere paroxistică variabilă în timp;
b. în timpul durerii şi după, bolnavul prezintă contractură musculară;
c. bolnavul neliniştit, caută o poziţie antalgică;
d. prezintă întotdeauna scăderea diurezei şi tulburări de micţiune.

5. - Care sunt repercusiunile colicii asupra stării generale a bolnavului?
a. nu are nici un răsunet asupra stării generale;
b. este însoţită de fenomene stimulate de sistemul nervos simpatic;
c. facies vultos, hipertermie, hipertensiune, creşterea diurezei;
d. paloare, puls slab, vărsături, răceală corporală.

6. - Când apar mai frecvent colicile biliare?
a. dimineaţa pe nemâncate;
b. după amiază;
c. noaptea;
d. după masă bogată în grăsimi sau alimente colecistokinetice.

7. - O durere care apare în hipocondrul drept, ce iradiază în spate, umărul drept, subscapular şi în regiunea cervicală este dată de:
a. apendicită acută subhepatică;
b. colică biliară;
c. ulcer duodenal în criză dureroasă;
d. colică renală.

8. - Semnul Murphy este pozitiv în:
a. pancreatită acută;
b. colică biliară;
c. ulcer duodenal;
d. colecistită acută.

9. - Care din medicamente se pot administra în colica hepatică?
a. algocalmin, fortral, baralgin;
b. morfină, mialgin;
c. scobutil, lizadon, papaverină;
d. torecan, emetiral.

10. - O durere paroxistică cu sediu lombar, unilateral, cu iradiere către hipogastru, organele genitale şi coapsă, este dată de:
a. colică saturniană;
b. colica intestinului gros;
c. colică salpingiană;
d. colică renală.

11. - Care din fenomenele de mai jos le întâlnim în colica renală?
a. polakiurie cu tenesme vezicale;
b. dispnee;
c. meteorism;
d. roşeaţă a tegumentelor.

12. - Semnul Giordano este pozitiv în:
a. cistita acută;
b. colica renală;
c. tbc renal;
d. enterocolită acută.

13. - În timpul colicii renale ce cantitate de lichid vom da bolnavului?
a. va bea cât mai mult;
b. se va da ceai diuretic;
c. se va da cât mai multă bere, pentru a forţa diureza;
d. va păstra cura de sete.

14. - Care este deosebirea între colica intestinului în enterită şi cea datorită obstrucţiei?
a. în enterită durerea cu caracter colicativ este însoţită de zgomot intestinal, urmată de diaree;
b. în enterită avem modificări importante ale stării generale, pe când în cea produsă de obstrucţie starea generală nu se modifică;
c. în colica datorită obstrucţiei, durerea e produsă de undele peristaltice care pornesc spre locul obstrucţiei şi se exacerbează pe măsura apropierii de obstacol, apoi dispar, ca să reapară la o nouă undă peristaltică;
d. ambele au un caracter paroxistic.

15. - Lizereul gingival Burton apare în:
a. colică intestinală;
b. crize gastrice tabetice;
c. colică renală;
d. colică saturniană.

16. - În tabes pot apărea:
a. colici puternice gastrice dureroase, sub formă de crampe epigastrice şi vărsături;
b. colică intestinală însoţită de diaree;
c. colică renală, însoţită de tulburări nervoase;
d. semne neurologice specifice.

17. - Obstrucţia canalului Wirsung poate da:
a. meteorism abdominal accentuat;
b. dureri severe care iradiază în umărul stâng, cu caracter permanent;
c. durerile se accentuează prin ingerarea de alimente;
d. dureri cu caracter paroxistic.

18. - Colica este:
a. durere accentuată prin tuse;
b. durere surdă, persistentă cu tendinţă de revenire după un interval variabil;
c. o durere cu localizare abdominală sau lombară, bruscă, intensă, cu caracter spastic;
d. o durere progresivă, din ce în ce mai greu de suportat, fără vreo localizare anume;
e. o durere care nu cedează la analgezice.

19. - O plagă abdominală care interesează pielea, ţesutul celular subcutanat, aponevrozele şi muşchii, fără a depăşi peritoneul este considerată o plagă:
a. superficială;
b. penetrantă;

c. nepenetrantă;
d. perforantă.

20. - Care din următoarele afecţiuni pot fi considerate abdomen acut chirurgical?
a. enterocolită acută;
b. infarctul intestinal;
c. perforaţie ulceroasă;
d. gastrită acută;
e. ocluzie intestinală.

21. - Imediat după producerea unui traumatism abdominal închis, accidentatul poate prezenta:
a. contuzie abdominală cu leziuni parietale;
b. insuficienţă renală acută;
c. rupturi ale organelor parenchimatoase;
d. rupturi ale organelor abdominale cavitare.

22. - Contuzia abdominală poate determina moartea în câteva minute după accident prin:
a. leziuni parietale fără afectarea organelor intraabdominale;
b. hemoragie masivă prin rupturi mari ale organelor parenchimatoase şi vasculare;
c. peritonită prin perforaţia unui organ cavitar;
d. hemoragie în doi timpi.

23. - Contuzia abdominală poate determina moartea în câteva zile după accident prin:
a. hemoragie masivă, şoc hemoragic;
b. hemoragie lentă internă;
c. peritonită;
d. hemoragie în doi timpi.

24. - Leziunile parietale abdominale pot fi:
a. echimoze, hematoame subcutanate;
b. rupturi de ficat, splină;
c. rupturi ale stomacului, intestinului subţire;
d. hematoame subaponevrotice, rupturi musculare.

25. - Cum se produce hemoragia "în doi timpi"?
a. hemoragie intra- sau subcapsulară în primul timp;
b. ruperea capsulei organului respectiv de la început;
c. ruperea capsulei prin creşterea presiunii sângerării intraparenchimatoase şi evacuarea sângelui în cavitatea peritoneală;
d. ruperea explozivă a organelor parenchimatoase în urma traumatismului.

26. - Cele mai frecvente hemoragii "în doi timpi" sunt cele ale:
a. splinei;
b. ficatului;
c. rinichiului;
d. pancreasului.

27. - Durerea consecutivă rupturii unui organ cavitar abdominal este mai mare în rupturile de:
a. intestin subţire;
b. stomac;
c. vezică biliară;
d. colon.

28. - Dispariţia matităţii hepatice la un bolnav cu traumatism abdominal închis ne sugerează:
a. ruptura de ficat;
b. perforaţie de stomac;
c. sfâşierea mezourilor;
d. perforaţia unei anse intestinale.

29. - Matitatea deplasabilă în flancuri ne arată cu certitudine că este vorba de:
a. ruptura ficatului;
b. ruptura splinei;
c. perforaţia unui organ cavitar;
d. prezenţa de lichid (sânge, puroi, bilă, conţinut gastric sau intestinal) în cavitatea peritoneală.

30. - În cazul unui traumatism abdominal închis, când scoatem la puncţie lichid peritoneal este vorba de:
a. ruptura splinei;
b. ruptura ficatului;
c. peritonită produsă prin perforaţia unui organ cavitar;
d. reacţie peritoneală ca urmare a traumatismului.

31. - Dacă un bolnav nu poate urina şi la sondaj nu se găseşte urină în vezică, înseamnă că există fie:
a. şoc traumatic;
b. ruptură de vezică urinară;
c. contuzie renală;
d. anurie.

32. - La un bolnav cu traumatism abdominal, ţinut sub observaţie şi care dezvoltă un sindrom hemoragic, ce semne vom găsi?
a. puls din ce în ce mai accelerat, prăbuşirea T.A.;
b. abdomenul începe să aibă matitate deplasabilă;
c. contractură abdominală;
d. puncţia abdominală extrage lichid sanguinolent.

33. La accidentatul abdominal ţinut sub observaţie se constată că apare o contractură netă, dureri la palparea abdominală şi la tuşeu rectal sau vaginal, vărsături, trebuie:
a. să-l ţinem în continuare sub observaţie;
b. să facem reechilibrare hidroelectrolitică;
c. să administrăm antialgice şi sedative;
d. să intervenim de urgenţă, fiind vorba de o peritonită.

34. - Ce facem în cazul unui traumatism abdominal care, ţinut sub observaţie 6-8 ore, nu vedem nici o ameliorare, dar şi nici o înrăutăţire a stării generale?
a. îi dăm drumul acasă;
b. continuăm să-l observăm în secţia de chirurgie;
c. efectuăm intervenţia chirurgicală exploratorie;
d. administrăm antialgice şi facem reechilibrarea hidroelectrolitică.

35. - Care din plăgile abdominale de mai jos este mai gravă:
a. plagă a peretelui abdominal;
b. plagă penetrantă;
c. plagă perforantă;

d. plagă produsă printr-un agent vulnerant tăios.

36. - Gradul leziunii provocate şi gravitatea sindromului abdominal acut depinde de:

a. felul agentului traumatic;
b. forţa cu care a pătruns agentul traumatic;
c. tipul constituţional al accidentatului;
d. gradul de plenitudine sau vacuitate a organelor abdominale;
e. organele lezate.

37. - De ce este important de ştiut locul în care se află orificiul de intrare şi ieşire a agentului vulnerant?

a. orificiul de intrare şi ieşire la mică distanţă arată posibilitatea atingerii unui număr mai mare de organe;
b. pentru efectuarea toaletei şi pansamentului;
c. pentru aprecierea tratamentului ce trebuie efectuat;
d. cu cât orificiul de ieşire este situat la distanţă mai mare de orificiul de intrare, există posibilitatea să fie atinse mai multe organe.

38. - Dacă prin plaga abdominală se scurge bilă sau conţinut gastric, este vorba de o plagă:

a. parietală;
b. penetrantă;
c. perforantă;
d. leziuni ale căilor biliare şi stomacului.

39. - Care din afecţiunile abdominale de mai jos evoluează către un şoc grav?

a. infarctul intestinal;
b. perforaţia de organ cavitar;
c. volvulusul de intestin;
d. pancreatita acută necrotico-hemoragică.

40. - Care din afecţiunile de mai jos produc hemoragie internă?

a. ruptură de anevrisme arteriale;
b. pancreatită acută necrotico-hemoragică;
c. ulcerele şi tumorile care necrozează peretele;
d. sarcina extrauterină ruptă.

41. - Triada: durere, hiperestezie cutanată, contractură (triada Dieulofoy) este relevatoare pentru:

a. pancreatită acută;
b. ocluzie intestinală mecanică;
c. apendicită acută cu reacţie peritoneală;
d. ulcerul duodenal hemoragic.

42. - Plastronul apendicular este:

a. o peritonită în marea cavitate (generalizată);
b. o apendicită acută gangrenoasă;
c. o peritonită plastică;
d. o tumoră apendiculară.

43. - Care este aspectul anatomo-patologic al unei apendicite acute flegmonoase?

a. apendice congestionat, cu desen vascular accentuat;

b. apendice de culoare neagră-verzuie cu perete flasc;
c. apendice mărit de volum, având aspect de "limbă de clopot";
d. aglutinare de anse şi marele epiploon în jurul apendicelui.

44. - Unde se face de obicei perforaţia apendiculară?

a. la bază;
b. la vârf;
c. 1/2 distală a apendicelui;
d. 1/2 proximală a apendicelui.

45. - În ce formă de apendicită acută putem găsi numărul leucocitelor normal sau chiar scăzut?

a. apendicită la copii şi bătrâni;
b. apendicită acută gangrenoasă;
c. apendicită acută perforată;
d. plastron apendicular.

46. - În plastronul apendicular după o evoluţie bună, observăm o ascensiune febrilă şi creşterea leucocitozei; care poate fi cauza lor?

a. producerea de septicemie;
b. infecţie acută pulmonară;
c. abcedarea plastronului;
d. apariţia unei complicaţii tromboembolice.

47. - Plastronul apendicular:

a. se operează de urgenţă;
b. se tratează medical şi numai după răcirea procesului se operează;
c. se reechilibrează bolnavul şi după aceasta se operează;
d. se operează în cazul abcesului sau peritonitei generalizate.

48. - Când poate apărea peritonita acută în evoluţia unei apendicite acute?

a. în primele 24-48 ore de la debutul crizei apendiculare;
b. înaintea apariţiei durerii apendiculare;
c. după o perioadă de linişte şi apariţia perforaţiei;
d. peritonită în trei timpi.

49. - Apendicita acută pelviană, prin simptomatologia ei, poate fi confundată cu:

a. fibromul uterin;
b. metroanexita acută;
c. enterocolita acută;
d. cistita acută.

50. - Apendicita acută la bătrâni evoluează:

a. cu semne clinice zgomotoase;
b. tabloul clinic estompat;
c. leucocitoză mare;
d. subfebrilitate.

51. - Un bolnav cu durere violentă în epigastru, greţuri, vărsături, contractură abdominală, anxios are probabil:

a. infarct miocardic posterobazal acut;
b. ulcer duodenal acut;
c. pancreatită acută necrotico-hemoragică;
d. infarct mezenteric.

52. - Abdomen "de lemn" se întâlneşte în:
a. pancreatită acută;
b. ocluzie intestinală;
c. colecistită acută;
d. ulcer duodenal perforat.

53. - În care din afecţiunile de mai jos poate apărea pneumoperitoneu?
a. ocluzie intrstinală;
b. ulcer gastro-duodenal perforat;
c. perforaţie colică;
d. ileus paralitic.

54. - La ce ne gândim când vine la camera de gardă un bolnav care are o durere violentă, ca o lovitură de cuţit în epigastru, care iradiază în hemiabdomenul drept, spre fosa iliacă dreaptă, apoi se generalizează?
a. apendicită acută perforată;
b. infarct mezenteric;
c. ulcer gastro-duodenal perforat;
d. ocluzie intestinală;
e. pancreatită acută.

55. - În care din formele de mai jos ale ulcerului gastroduodenal trebuie să intervenim cât mai urgent?
a. ulcer în criză dureroasă;
b. ulcer malignizat;
c. ulcer hemoragic ca prim simptom, cu o hemoragie moderată;
d. ulcer perforat.

56. - Ce medicamente nu aveţi voie să le administraţi unei persoane care suferă de dureri abdominale severe şi nu are încă precizat un diagnostic?
a. analgetice minore (algocalmin);
b. nici un medicament antiacid;
c. barbiturice (fenobarbital);
d. laxative;
e. antialgice majore (morfină, mialgin).

57. - Care este cauza cea mai frecventă a deceselor în ulcerul gastro-duodenal?
a. ulcerul hemoragic;
b. ulcerul perforat;
c. malignizarea ulcerului;
d. ulcerul penetrant în organele vecine.

58. - La nivelul stomacului unde se produc cel mai frecvent perforaţiile?
a. la nivelul micii curburi;
b. fornix;
c. faţa posterioară a stomacului;
d. faţa anterioară.

59. - Care este forma cea mai frecventă a perforaţiei ulcerului?
a. perforaţia acoperită;
b. într-o pungă peritoneală închistată;
c. peritoneul liber;
d. în alte organe vecine.

60. - Ulcer perforat acoperit putem găsi în următoarele eventualităţi:
a. când perforaţia s-a făcut în stomacul care era plin;
b. când orificiul de perforaţie este foarte mic şi suplu;
c. când perforaţia s-a făcut pe un ulcer calos;
d. când stomacul a fost gol.

61. - În cazul unui ulcer perforat, la percuţie putem găsi:
a. matitate abdominală;
b. dispariţia matităţii hepatice;
c. hipersonoritate abdominală;
d. matitate deplasabilă.

62. - Strigătul Douglasului îl putem găsi în:
a. ocluzie intestinală;
b. ileus dinamic;
c. ulcer gastro-duodenal perforat;
d. colecistită acută.

63. - Diagnosticul prezumtiv clinic de ulcer gastro-duodenal perforat se pune pe:
a. starea generală a bolnavului;
b. caracterul durerii;
c. semnele de peritonită;
d. antecedentele ulceroase.

64. - Diagnosticul de certitudine al ulcerului gastro-duodenal se pune pe:
a. durere abdominală, greţuri, vărsături;
b. dispariţia matităţii hepatice, puncţie abdominală pozitivă;
c. antecedentele ulceroase;
d. prezenţa pneumoperitoneului evidenţiat radiologic.

65. - În condiţiile unei dotări corespunzătoare a serviciului de chirurgie şi o stare generală bună a bolnavului, care va fi tratamentul ulcerului gastro-duodenal perforat?
a. aspiraţie gastrică continuă cu sondă nezogastrică;
b. sutura perforaţiei;
c. excizia ulcerului şi perforaţiei;
d. rezecţia gastrică cu ridicarea leziunii ulceroase.

66. - Un bolnav cu coloraţie icterică a tegumentelor şi mucoaselor, scaun decolorat, urini hipercrome, bilirubină directă crescută, are probabil icter:
a. hemolitic;
b. mecanic;
c. în cadrul hepatitei virale.

67. - Ce fel de bilă conţine hidrocolecistul?
a. bilă negricioasă;
b. bilă cu flocoane de puroi;
c. bilă clară, albă, vâscoasă;
d. bilă galbenă-rubinie.

68. - Un bolnav cu durere intensă, colicativă, situată în hipocondrul drept, cu iradiere în umăr şi spate, cu durată mare, febră, care este temporar sau deloc influenţată de antispastice şi antialgice, poate fi produsă de:
a. colică renală;
b. colecistită acută;
c. colică hepatică;

d. apendicită acută subhepatică.

69. - Cum se tratează un plastron colecistic?
a. intervenţie chirurgicală de urgenţă;
b. tratament medical 5-6 zile, după care intervenim operator;
c. regim alimentar, tratament medical şi după răcire, la 6-8 săptămâni intervenţie operatorie;
d. vindecarea se va face spontan, numai prin regim alimentar.

70. - Când apare coloraţie icterică într-o litiază biliară?
a. prin spasmul sfincterului Oddi;
b. în obstacol pe coledoc;
c. în obstacol pe infundibulul cistic;
d. în obstrucţia canalului Wirsung.

71. - Contractura musculară apare în colecistite acute:
a. cataralã;
b. piocolecist;
c. plastron colecistic;
d. colecistită acută perforată.

72. - Dacă există o retenţie de bilă, putem avea:
a. leucocitoză;
b. bilirubinemie crescută;
c. urobilinogen şi săruri biliare în urină;
d. hematurie.

73. - În ce constă tratamentul chirurgical al unei colecistite acute?
a. colecistostomie;
b. aspiraţie gastro-duodenală;
c. colecistectomie;
d. coledocotomie cu drenaj Kehr.

74. - După colecistectomie cu coledocotomie, se instalează un tub T. Când nu trebuie clampat tubul şi trebuie să se anunţe imediat medicul?
a. durere la tuse şi inspiraţie profundă;
b. absenţa îmbibării cu secreţii a pansamentului din jurul tubului în T;
c. durere şi distensie în jumătatea superioară a abdomenului;
d. frison şi febră.

75. - Un pacient cu afecţiune respiratorie cronică se află în terapie intensivă după colecistectomie. Medicul a indicat să respire profund şi să tuşească frecvent. Care din următoarele procedee veţi folosi?
a. instruirea pacientului cu explicarea scopului şi rezultatului pe care îl aşteptăm;
b. poziţionarea corectă a bolnavului;
c. suport pentru abdomen ca tusea să fie mai puţin dureroasă;
d. curăţirea cavităţii bucale după tuse şi eliminarea secreţiilor.

76. - Încercuiţi afirmaţia falsă:
a. realimentarea postoperatorie se face progresiv, începând cu lichide în cantităţi treptat crescânde;
b. escarele se previn prin mobilizarea precoce şi păstrarea igienei locale;
c. complicaţiile pulmonare se previn prin administrare de oxigen;
d. pareza intestinală postoperatorie se tratează cu miostin i.m. şi ulei de parafină per os şi clisme cu soluţie hipertonă de clorură de sodiu.

77. - Care sunt ocluziile mecanice?
a. ileus dinamic;
b. ocluzie prin obstrucţie;
c. ileus paralitic;
d. ocluzie prin strangulare;
e. pareza intestinală postoperatorie.

78. Care din ocluziile mecanice de mai jos se datoresc obstacolelor intrinseci?
a. tumori intestinale;
b. compresiune dată de o tumoră din cavitatea peritoneală;
c. volvulus intestinal;
d. proces tuberculos intestinal.

79. - Care dintre ocluziile de mai jos se încadrează în categoria ocluziilor prin strangulare?
a. volvulusul intestinal;
b. tumori intestinale;
c. ileita terminală - boala Crohn;
d. invaginaţia intestinului.

80. - În ocluzia intestinală nu există;
a. dureri paroxistice intermitente;
b. febră;
c. vărsături;
d. meteorism abdominal.

81. - În care din ocluziile de mai jos este nevoie de intervenţie cât mai urgentă?
a. ileus dinamic;
b. volvulus intestinal;
c. ocluzie prin compresiune externă;
d. ocluzie prin îngustare intrinsecă a lumenului intestinal.

82. - Care este semnul clinic sigur al ocluziei intestinale?
a. greţurile;
b. vărsăturile;
c. oprirea tranzitului pentru materii fecale şi gaze;
d. meteorismul.

83. - În volvulusul intestinal se produce răsucirea:
a. colonului ascendent;
b. anselor intestinului subţire;
c. sigmoidului;
d. colonului descendent.

84. - Care sunt cauzele principale ale producerii volvulusului?
a. bride;
b. mezou prea scurt;
c. mezou prea lung;
d. atonia anselor intestinale;
e. peristaltismul exagerat.

85. - Ocluzia funcţională poate fi produsă de excitaţii nervoase date de:
a. colică renală;
b. insuficienţă respiratorie cronică;
c. plăgi ale membrelor superioare;

d. intoxicaţie profesională, toxicomanie, intoxicaţie uremică.

86. - La care din ocluziile de mai jos dereglarea stării generale este mai tardivă şi mai puţin gravă?

a. ocluzie dată de neoplasmul stenozant al ampulei rectale;
b. ocluzia anselor jejunale;
c. ocluzia anselor ileale;
d. ocluzie prin compresie extrinsecă a colonului.

87. - Care din semnele de mai jos nu sunt caracteristice unei ocluzii?

a. durerea cu caracter colicativ;
b. vărsăturile alimentare, bilioase, poracee;
c. oprirea tranzitului pentru materii fecale şi gaze;
d. contractura musculară abdominală.

88. - Când şi la care din ocluziile de mai jos pot apărea vărsături fecaloide?

a. la o ocluzie situată în partea superioară a jejunului;
b. într-o ocluzie situată în partea terminală a ileusului;
c. într-o ocluzie neglijată şi netratată la timp;
d. de la început în ocluziile colice.

89. - Când poate apărea contractura abdominală într-o ocluzie?

a. este semn patognomonic în ocluzie;
b. în gangrena şi perforaţia ansei intestinale;
c. în ocluziile prin strangulare;
d. în ileusul dinamic.

90. - Cum apar ansele intestinale într-o ocluzie prin strangulare?

a. goale deasupra obstacolului;
b. pline cu conţinut hidroaeric deasupra obstacolului;
c. destinse de gaze sub obstacol;
d. palide şi lipsite de conţinut sub obstacol.

91. - Ce caracter are durerea într-o ocluzie mecanică?

a. durere continuă;
b. durere cu caracter colicativ, intermitentă;
c. durere transfixiantă care cedează după vărsături;
d. durere continuă, surdă în perioada de asistolie a ansei intestinale.

92. - Care sunt semnele radiologice într-o ocluzie de intestin subţire?

a. imagini hidroaerice voluminoase, dispuse la periferia abdomenului;
b. imagini în formă de tuburi de orgă dispuse periferic;
c. imagini hidroaerice în formă de cuiburi de rândunică situate în partea centrală a abdomenului;
d. imagini în tuburi de orgă localizate în aria centrală a abdomenului, dispuse dinspre hipocondrul stâng spre fosa iliacă dreaptă.

93. - Într-o ocluzie mecanică avem:

a. hemodiluţie;
b. hemoconcentraţie;
c. creşterea proteinemiei;
d. scăderea Cl^-, creşterea K^+ şi a ureei.

94. - Care din măsurile terapeutice de mai jos nu se fac în ocluziile mecanice?

a. aspiraţia gastrică;
b. reechilibrare hidroelectrolitică;

c. transfuzie masivă de sânge;
d. clismă.

95. - În cazul ocluziilor funcţionale tratamentul va consta în:

a. intervenţie cât mai precoce;
b. tratament cauzal al colicii renale, biliare, crizei gastrice tabetice în cazul că ileusul a fost produs de acestea;
c. intervenţie chirurgicală după reechilibrare hidroelectrolitică;
d. tratament medical diferenţiat dacă este vorba de ileus dinamic sau paralitic;
e. reechilibrare hidroelectrolitică.

96. - În care din afecţiunile ce produc abdomen acut întâlnim durere cu caracter transfixiant în jumătatea superioară a abdomenului, anxietate, transpiraţii reci, facies roşu vultos, abdomen uşor meteorizat?

a. colecistită acută;
b. apendicită acută;
c. pancreatită acută;
d. ulcer gastro-duodenal în puseu acut.

97. - Pancreatita acută apare la:

a. indivizi slabi, hipoproteici;
b. la obezi mari consumatori de alimente şi alcool;
c. bolnavi cu afecţiuni renale;
d. litiazici.

98. - Pancreatita acută se produce prin autodigestia glandei de către:

a. tripsină;
b. amilază;
c. elastază;
d. carboxipeptidază.

99. - Autodigestia pancreasului este determinată de:

a. dischinezie duodenală;
b. tulburări în evacuarea secreţiei pancreatice în duoden prin dereglări funcţionale ale sfincterului Oddi;
c. pătrunderea în căile pancreatice a enterokinazei;
d. transformarea tripsinogenului sub acţiunea enterokinazei în tripsină.

100. - Care sunt formele anatomo-patologice ale pancreatitei acute?

a. flgemonoasă;
b. edematoasă;
c. gangrenoasă;
d. necrotică;
e. nevrotico-hemoragică.

101. - Prin ce se caracterizează forma edematoasă a pancreatitei acute?

a. sângerări subcapsulare;
b. mărire de volum a pancreasului;
c. proces supurativ al pancreasului;
d. peritonită septică.

102. - Petele de citosteatonecroză se datoresc activării:

a. amilazei;
b. lipazei;
c. tripsinei;

d. elastazei.

103. - Care din semnele de mai jos le putem întâlni în pancreatita acută?

a. greţuri, vărsături, meteorism abdominal;
b. contractură abdominală;
c. "durere în bară", stare generală alterată;
d. hipertensiune arterială;
e. stare de şoc.

104. - Care din semnele radiologice de mai jos le găsim în pancreatita acută?

a. imagini hidroaerice în formă de tuburi de orgă;
b. stază mare gastrică;
c. lărgirea cadrului duodenal;
d. revărsat pleural stâng.

105. - Ce modificări de laborator putem găsi în pancreatita acută?

a. amilazemia şi amilazuria crescute în primele 2-3 zile;
b. hipercalcemie;
c. hiperglicemie;
d. leucopenie.

106. - Tratamentul pancreatitei acute edematoase va fi:

a. chirurgical;
b. medical;
c. tratament de reechilibrare hidroelectrolitică şi apoi tratament chirurgical;
d. în funcţie de timpul scurs de la debut.

107. - Ce regim alimentar dăm la începutul pancreatitei acute?

a. regim hidro-lacto-zaharat;
b. regim hipoproteic;
c. regim bogat în lipide;
d. repaus digestiv absolut, sondă de aspiraţie gastrică.

108. - Care sunt obiectivele tratamentului medical în pancreatita acută?

a. reducerea secreţiei pancreatice;
b. reechilibrarea hidroelectrolitică şi energetică;
c. combaterea durerii;
d. sedarea centrală - morfină, mialgin;
e. administrarea corticoterapiei, medicaţiei antienzimatice şi antibioterapie.

109. - De ce nu se administrează morfina pentru combaterea durerii şi sedării bolnavului?

a. deprimă centrul respirator;
b. scade amplitudinea şi ritmul cardiac;
c. produce spasm al sfincterului Oddi şi agravează boala;
d. creşte secreţia pancreatică.

110. - Când se recurge la tratament chirurgical în pancreatita acută?

a. în incertitudini de diagnostic;
b. de principiu;
c. pancreatita acută de origine litiazică;
d. în pancreatita acută necrotico-hemoragică.

111. Care dintre afecţiunile de mai jos constituie peritonita localizată?

a. peritonita datorită perforaţiei ulcerului gastro-duodenal;
b. plastronul apendicular;

c. peritonită prin însămânţare hematogenă;
d. plastronul colecistic.

112. - Peritonita acută primitivă este produsă de:

a. însămânţare hematogenă sau limfatică de la focare otice, amigdaliene, afecţiuni pulmonare;
b. perforaţia unor organe cavitare în cavitatea abdominală;
c. infectarea peritoneului printr-un agent vulnerant;
d. însămânţare hematogenă sau limfatică de la ombilic, organe genitale.

113. - La ce categorii de bolnavi este mai frecventă peritonita acută primitivă?

a. sugari;
b. adulţi;
c. femei;
d. bătrâni;
e. copii.

114. - Care sunt germenii cel mai frecvent întâlniţi în peritonita acută difuză primitivă?

a. gonococul;
b. bacilul Koch;
c. pneumococul;
d. germenii gangrenei gazoase.

115. - Peritonita acută difuză secundară poate fi produsă prin introducerea germenilor prin:

a. perforarea unui organ cavitar datorită unui proces patologic al acestuia;
b. însămânţarea hematogenă sau limfatică la copii;
c. perforarea peritoneului datorită unui agent vulnerant;
d. diseminarea germenilor de la un proces infecţios abdominal, la început localizat, apoi generalizat.

116. - Care din semnele clinice şi radiologice de mai jos ne arată că este vorba de o peritonită produsă prin perforarea unui organ cavitar?

a. greţuri, vărsături, meteorism;
b. durere în punct fix;
c. matitate deplasabilă în flancuri;
d. dispariţia matităţii hepatice, pneumoperitoneu.

117. - În care din peritonitele acute difuze avem pneumoperitoneu?

a. în peritonitele acute difuze primitive;
b. în peritonitele produse de perforaţia ulcerului gastro-duodenal;
c. în peritonitele pneumococice, gonococice;
d. în peritonite produse de perforaţia unei anse intestinale.

118. - Ce date culese cu privire la durere ne pot folosi la stabilirea cauzei determinante şi a gravităţii peritonitei?

a. repercusiunea durerii asupra circulaţiei şi respiraţiei;
b. locul unde apare durerea;
c. intensitatea durerii;
d. difuzarea şi evoluţia ei.

119. - O durere extrem de vie în epigastru, ce apare aproape fără nici un simptom premergător, care se generalizează, rămânând totuşi mai intensă la locul unde a apărut ea, poate fi dată de:

a. pancreatita acută necrotico-hemoragică cu peritonită septică;

b. perforaţia colecistului cu peritonită biliară;
c. perforaţia ulcerului gastro-duodenal, cu peritonită;
d. crize gastrice tabetice.

120. - De ce în peritonita prin perforaţia ulcerului gastroduodenal durerea este extrem de vie, comparativ cu alte perforaţii ale organelor cavitare abdominale?
a. pentru că sucul gastric este acid;
b. pentru că zona este mai bogat inervată;
c. produce iniţial iritaţie chimică, apoi începe procesul de infectare a peritoneului;
d. celelalte sucuri sunt mai puţin acide.

121. - O durere care apare în hipocondrul stâng şi se răspândeşte apoi în epigastru, care mai târziu se generalizează poate îndreptăţi diagnosticul de:
a. pancreatită acută necrotico-hemoragică cu reacţie peritoneală;
b. ulcer gastric al marii curburi perforat;
c. crize gastrice tabetice;
d. gastrită acută.

122. - O durere care se intensifică treptat şi permanent, apărută iniţial în fosa iliacă dreaptă, care apoi se generalizează, fiind însoţită de greţuri, vărsături şi temperatură în jur de 38° C, îndreptăţeşte diagnosticul de:
a. colecistită acută perforată cu peritonită;
b. piosalpinge perforat, cu peritonită genitală;
c. apendicită acută perforată cu peritonită generalizată;
d. infecţie urinară.

123. - Dacă durerea apare în hipocondrul drept, apoi coboară de-a lungul flancului drept în fosa iliacă dreaptă, apoi se generalizează, avem de-a face cu:
a. colecistită acută;
b. apendicită acută subhepatică;
c. peritonită prin ulcer duodenal perforat;
d. peritonită prin perforare colecistică.

124. - Încercuiţi simptomul care nu apare în peritonita acută difuză:
a. dureri abdominale intense;
b. vărsături;
c. scaune sanguinolente;
d. contractură abdominală;
e. abolirea mişcărilor respiratorii ale peretelui abdominal.

125. - Contractura abdominală este prezentă în:
a. pancreatita acută edematoasă;
b. enterocolita acută;
c. peritonita acută difuză;
d. colica renală.

126. - Care din semnele de mai jos sunt precoce şi patognomonice în peritonita acută difuză?
a. durerea;
b. greţurile, vărsăturile;
c. meteorismul;
d. apărarea şi contractura musculară.

127. - În care din peritonitele de mai jos febra precede apariţia peritonitei?
a. peritonită prin ulcer perforat;
b. peritonită apendiculară;

c. peritonită prin perforaţia colecistului;
d. peritonită prin traumatism abdominal deschis.

128. - Care este atitudinea terapeutică care dă siguranţă că procesul peritoneal poate fi oprit din evoluţie şi bolnavul se poate vindeca?
a. spălarea cavităţii peritoneale şi aspirarea lichidului peritoneal;
b. drenajul cavităţii peritoneale;
c. aspiraţia gastrică;
d. tratarea radicală a leziunii cauzale.

129. - Prin hemoragie digestivă superioară se înţelege:
a. pierderea de sânge la nivelul tubului digestiv;
b. toate hemoragiile care provin din 1/3 distală a esofagului până la unghiul duodeno-jejunal;
c. pierderea de sânge din cavitatea bucală şi faringe;
d. hemoragiile din 1/3 proximală a esofagului.

130. - Hemoragiile digestive inferioare cuprind pierderile de sânge de la nivelul:
a. duodenului;
b. intestinului subţire;
c. stomacului;
d. colonului, rectului şi anusului.

131. - Când şi de ce hematemeza are aspect de "zaţ de cafea"?
a. în hemoragiile foarte abundente ce nu stagnează în stomac;
b. în hemoragii mai puţin abundente când sângele se acumulează treptat în stomac;
c. aspectul de zaţ de cafea este datorat amestecului sângelui cu secreţia biliară;
d. aspectul de zaţ de cafea este datorat transformării hemoglobinei sub influenţa acidului clorhidric în hematină.

132. - Ce este melena şi cum se prezintă ea?
a. exteriorizarea hemoragiei prin defecaţie;
b. hemoragie de intensitate mică, nesesizată clinic, ci numai prin teste de laborator;
c. sânge roşu, cu cheaguri;
d. scaun moale, neformat, negru lucios ca păcura.

133. - Care din elementele de mai jos pot produce hemoragii gastro-duodenale?
a. ulcerul gastro-duodenal;
b. hiperaciditatea;
c. anaciditatea;
d. gastritele hemoragice;
e. medicamentele ulcerogene.

134. - Care este cauza cea mai frecventă a H.D.S.?
a. tumorile benigne şi maligne ale stomacului;
b. traumatismele abdominale;
c. hipertensiunea portală;
d. boala ulceroasă.

135. - Lipotimia în ortostatism apare la un bolnav cu hemoragie digestivă superioară, în cazul unei pierderi de masă circulantă:
a. mică;
b. medie;
c. mare;

d. cataclismică.

136. - O hemoragie digestivă superioară de 1 000-1 500 ml, puls 100/minut, hemoglobină 8-10 g%, hematocrit 30-35% este:

a. asimptomatică;
b. asimptomatică numai în clinostatism;
c. are semne caracterizate prin tahicardie, transpiraţii reci, ameţeli, paloare;
d. are semnele clinice caracteristice şocului hemoragic.

137. - Care este gravitatea H.D.S. când bolnavul are Hb 6 g%, Ht 25%, pulsul în jur de 120/minut şi T.A. 80/50 mmHg?

a. gravitate mică;
b. gravitate medie;
c. gravitate mare;
d. gravitate extremă.

138. - Care din explorările paraclinice ne pot ajuta la stabilirea diagnosticului etiologic al H.D.S.?

a. determinarea grupei sanguine şi Rh;
b. explorarea endoscopică;
c. determinarea hematocritului şi hemoglobinei;
d. explorarea radiologică prin tranzit baritat.

139. - Care din explorările de laborator sunt utile pentru stabilirea gravităţii H.D.S.?

a. testele de coagulare;
b. hemoglobina;
c. proteinemia;
d. hematocritul.

140. - Testele de coagulare ne permit:

a. stabilirea gravităţii hemoragiei;
b. aprecierea funcţiei hepatice;
c. să sesizăm o hemoragie datorită unei diateze hemoragipare;
d. să apreciem evoluţia hemoragiei.

141. - Persistenţa sângerării se poate aprecia prin:

a. controlul lichidului de aspiraţie gastrică;
b. aspectul scaunelor;
c. urmărirea dinamică a pulsului şi T.A.;
d. urmărirea dinamică a Ht şi Hb.

142. - Hemostaza chirurgicală în H.D.S. produsă de ulcerul gastro-duodenal este indicată de urgenţă când:

a. hemoragia s-a oprit şi bolnavul este anemic;
b. în hemoragia mică şi mijlocie;
c. în hemoragia gravă care ameninţă viaţa bolnavului;
d. în orice H.D.S. de cauză ulceroasă.

Capitolul 24 CONDUITĂ ŞI TRATAMENT ÎN TRAUMATISME (Semne clinice, principii de tratament)

Verificaţi-vă cunoştinţele

24.1. Traumatisme cranio-cerebrale acute 727
24.1.1. Traumatisme cranio-cerebrale închise 728
24.1.1.1. Comoţia cerebrală 728
■ Examenul clinic 728
■ Tratamentul 729
24.1.1.2. Contuzia cerebrală 729
24.1.1.2.1. Contuzii cerebrale uşoare (benigne) 729
■ Simptomatologie 730
■ Examenul fundului de ochi 730
■ Arteriografia şi pneumoencefalografia 731
■ Explorarea cu radioizotopi 731
■ Radiografia 731
■ Examene de laborator 731
■ Tratamentul 731
24.1.1.2.2. Contuzii cerebrale grave (maligne). Dilacerarea cerebrală 732
■ Simptomatologie 732
■ Tratament 733
24.1.2. Traumatisme cranio-cerebrale deschise 736
24.1.2.1. Plăgile nepenetrante 736
24.1.2.2. Plăgile penetrante 736
24.1.2.3. Plăgile perforante 737
24.1.3. Fracturile bazei craniului 737
24.2. Traumatisme maxilo-faciale 738
24.2.1. Tratamentul de urgenţă pentru înlăturarea pericolului vital 740
24.2.1.1. Controlul surselor importante de sângerare. Hemostaza ... 740
24.2.1.2. Controlul şi asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare 740
24.2.2. Tratamentul imediat (de urgenţă) al plăgii 741

24.2.3. Tratamentul definitiv al leziunilor părţilor moi şi osoase 741
24.2.4. Tratamentul de corectare 741
24.3. Traumatismele gâtului 742
24.3.1. Contuziile 742
24.3.2. Traumatismele deschise 742
24.4. Traumatismele vertebro-medulare 743
24.4.1. Leziunile anatomo-patologice în fracturile de coloană vertebrală 744
24.4.1.1. Comoţia medulară 744
24.4.1.2. Contuzia medulară 745
24.4.1.3. Compresiunea medulară 745
24.4.1.4. Dilacerarea medulară 745
24.4.2. Simptomatologie 745
24.4.3. Diagnosticul diferenţial 747
24.4.4. Complicaţii 747
24.4.5. Tratamentul 748
24.5. Traumatismele toracelui 749
24.5.1. Traumatisme toracice fără insuficienţă respiratorie acută şi fără insuficienţă circulatorie acută 749
24.5.1.1. Contuziile toracelui 749
24.5.1.2. Hematomul subcutanat 750
24.5.1.3. Rupturile musculare 750
24.5.1.4. Sindromul de compresiune 751
24.5.1.5. Fractura unui număr redus de coaste 751
24.5.2. Traumatisme toracice urmate de insuficienţă respiratorie acută şi insuficienţă circulatorie acută 751
24.5.2.1. Fracturi pluricostale fără volet costal 752
24.5.2.2. Fracturi pluricostale cu volet costal 752
24.5.3. Complicaţiile traumatismelor toracice şi ale fracturilor costale ... 753
24.5.3.1. Hemoragiile intrapleurale (hemotoraxul) 753
24.5.3.2. Pneumotoraxul 754
24.6. Traumatismele abdomenului 756
24.6.1. Traumatismele închise (contuziile) 756
24.6.1.1. Leziuni numai ale peretelui abdominal 756
24.6.1.1.1. Echimoza 757
24.6.1.1.2. Hematomul supraaponevrotic 757
24.6.1.1.3. Hematomul subaponevrotic 757
24.6.1.1.4. Seromul 757
24.6.1.1.5. Tratamentul 757
24.6.1.2. Leziuni ale viscerelor abdominale 757
24.6.2. Traumatismele deschise ale abdomenului. Plăgile abdomenului 757
24.6.2.1. Plăgi nepenetrante 758
24.6.2.2. Plăgi penetrante 758
24.6.2.3. Plăgi perforante 758
24.7. Traumatismele membrelor 758
24.7.1. Fracturile membrelor 758
24.7.1.1. Fracturile membrelor superioare 759

24.7.1.1.1. Fracturile claviculei 759
24.7.1.1.2. Fracturile humerusului 760
24.7.1.1.3. Fracturile antebraţului 760
24.7.1.2. Fracturile membrelor inferioare 761
24.7.1.2.1. Fracturile femurului 761
24.7.1.2.2. Fracturile rotulei 761
24.7.1.2.3. Fracturile gambei 762
24.7.2. Luxaţiile membrelor 763
24.7.2.1. Luxaţiile membrelor superioare 763
24.7.2.1.1. Luxaţia scapulo-humerală 763
24.7.2.1.2. Luxaţia cotului 763
24.7.2.1.3. Luxaţia policelui 764
24.7.2.2. Luxaţiile membrelor inferioare 764
24.7.2.2.1. Luxaţia traumatică a şoldului 764
Chestionar la capitolul 24 765

24.1. TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE ACUTE

Prin traumatism cranio-cerebral se înţelege totalitatea fenomenelor clinice care apar ca urmare a acţiunii unui agent traumatic (vulnerant) asupra cutiei craniene şi a conţinutului acestuia.

În funcţie de violenţa sa, traumatismul poate produce leziuni de diferite grade: contuzii, plăgi ale părţilor moi; fracturi osoase; distrugeri (dilacerări) ale creierului şi ale vaselor intracerebrale.

Dată fiind importanţa majoră a creierului pentru funcţia normală generală a organismului, orice leziune a sa determină grave tulburări funcţionale, cu urmări extrem de serioase, provocând chiar moartea accidentatului.

Datorită înmulţirii rapide a mijloacelor mecanice de locomoţie, numărul accidentelor de circulaţie soldate cu traumatisme cranio-cerebrale este în continuă creştere. Numeroase traumatisme de acest fel se datoresc şi neglijării tehnicilor de securitate a muncii, îndeosebi în industrie şi în construcţii. Un număr mai restrâns, dar nu neglijabil, de traumatisme cranio-cerebrale survin ca urmare a practicării unor discipline sportive sau prin căderi accidentale de la mari înălţimi. În timp de război, incidenţa traumatismelor cranio-cerebrale este foarte mare.

Traumatismele cranio-cerebrale se împart în două mari grupe:

- traumatisme cranio-cerebrale închise;
- traumatisme cranio-cerebrale deschise.

Dacă nu există o comunicare a conţinutului cutiei craniene cu exteriorul, chiar dacă plaga a descoperit cutia osoasă craniană, leziunea poartă denumirea de traumatism cranio-cerebral închis, iar dacă există o comunicare cu exteriorul prin fracturi şi rupturi ale meningelor, leziunea se numeşte traumatism cranio-cerebral deschis. Această împărţire se referă deci la faptul că pielea, oasele, mucoasele sau

membranele cutiei craniene care pot permite comunicarea cu exteriorul sunt sau nu intacte. Fără îndoială că traumatismele cranio-cerebrale deschise sunt de regulă mult mai grave decât traumatismele cranio-cerebrale închise, pentru că în afara leziunilor din creier există şi o comunicare a conţinutului cavităţii craniene cu exteriorul, prin care nu numai că se produce o infectare a conţinutului craniului, dar este posibilă şi scurgerea în afară a lichidului cefalorahidian şi adeseori eviscerarea (ieşirea) de masă cerebrală. Totuşi, adeseori şi traumatismele cranio-cerebrale închise pot fi extrem de grave şi se pot termina şi ele cu sechele severe sau chiar cu moarte datorită fie hematoamelor ce pot lua naştere în cutia craniană, fie distrugerilor de masă cerebrală.

Cu toată această mare apropiere a simptomatologiei, cele două tipuri de traumatisme cranio-cerebrale vor fi prezentate separat, pentru că aceasta permite o mai bună înţelegere a problemei.

24.1.1. Traumatismele cranio-cerebrale închise

Numim traumatism cranio-cerebral închis orice traumatism în care s-a produs o plagă a pielii capului, a mucoaselor sau membranelor de la nivelul capului. Simplele escoriaţii sau chiar plăgi care interesează numai pielea, lăsând tabla osoasă integră, pot fi incluse tot aici.

Există variate forme (aspecte clinice) sub care se prezintă traumatismele cranio-cerebrale. Vom începe cu forma cea mai simplă - *comoţia cerebrală* - continuând apoi cu formele complicate - *contuziile şi distrugerile cerebrale* - menţionând că diferitele forme clinice pe care le vom întâlni se confundă una cu alta sau pot evolua ori regresa una către alta.

24.1.1.1. Comoţia cerebrală

Adeseori după un traumatism mai mult sau mai puţin puternic, bolnavul *îşi pierde conştienţa* pentru o perioadă scurtă de timp. Această stare patologică survenită după un accident se numeşte comoţie cerebrală. Când traumatizatul îşi revine din starea de inconştienţă, nu ştie nici cum s-a produs accidentul şi nici ce s-a petrecut din momentul accidentului până când el şi-a revenit la o stare normală (sau cvasinormală). Nu ştie ce s-a întâmplat cu cei din jurul său, cine l-a îngrijit, cine l-a dus la spital sau la postul de prim ajutor etc.

■ Examenul clinic

La examenul clinic constatăm că bolnavul poate să întreţină limitat o conversaţie, fiind încă uşor confuz (obnubilat), somnolent, are o stare de greaţă (poate chiar să şi verse), acuză cefalee. Spre deosebire de celelalte forme mai grave, în comoţia cerebrală nu există leziuni anatomopatologice ale creierului, de aceea comoţionatul cerebral îşi revine complet, după o perioadă relativ scurtă de timp.

Când există dubiu cu privire la diagnostic este bine să se facă o puncţie rahidiană. În caz de comoţie cerebrală lichidul rahidian este limpede (fără sânge) şi nu se găsesc hematii nici la un examen microscopic. Radiografia craniană este foarte utilă; ea poate arăta fracturi lineare (fisuri).

■ Tratamentul. Atunci când este vorba de o simplă comoţie cerebrală, accidentatul se remite complet, fără nici un tratament. El necesită repaus fizic şi psihic şi o atmosferă liniştitoare, pe care trebuie să i-o creeze cei din jurul său. Dacă este vorba de un bolnav labil psihic sau dacă a fost vorba de un accident colectiv, soldat cu situaţii mai grave pentru alte persoane cu care se găsea împreună şi de care era legat afectiv, este util să i se administreze două-trei zile somnifere, sedative sau tranchilizante: Luminal, Romergan, Diazepam, Nozinan etc. şi apoi să fie informat cu mult tact despre cele întâmplate. Atragem atenţia asupra faptului că un accidentat considerat ca un simplu comoţionat cerebral şi despre care se presupune că se va vindeca, *poate să aibă totuşi o leziune intracraniană destul de gravă*. Această leziune, încă insuficient evoluată în primele ore după accident şi deci neevidentă clinic, poate *să se manifeste acut, violent, peste câteva ore, sau chiar peste câteva zile*. De aceea, fără să alarmăm pe accidentat şi familia, le vom spune celor din jurul său că la apariţia oricărui semn ca, de exemplu: cefalee persistentă, pierdere de conştienţă, vărsături, vertije etc., să transporte bolnavul cât mai urgent într-un serviciu neurochirurgical sau cel puţin într-o secţie de chirurgie generală, dacă nu există o secţie de neurochirurgie în apropiere.

24.1.1.2. Contuzia cerebrală

Contuzia cerebrală este o afecţiune cranio-cerebrală traumatică în care există leziuni anatomopatologice ale creierului.

Deosebim două feluri de contuzii cerebrale:

■ - contuzii cerebrale uşoare (benigne);

■ - contuzii cerebrale grave (maligne).

24.1.1.2.1. Contuziile cerebrale uşoare (benigne). Contuziile cerebrale uşoare (benigne) sunt acelea în care se produc distrugeri ale unor vase sanguine mici şi ale unor fibre nervoase pe o zonă redusă. Datorită distrugerilor vasculare apar hemoragii "în pată de ulei". Când hemoragiile sunt determinate de ruperea unor arteriole, suprafaţa pe care se întind aceste hemoragii este mai mare şi deci leziunile neuronilor sunt mai importante. Adeseori hemoragia din vasul lezat provoacă un hematom care determină lezarea temporară sau definitivă a centrilor nervoşi compresaţi (fig. 189). Întrucât creierul este închis într-o cutie osoasă, rigidă, orice revărsat sanguin în interiorul craniului, întâlnind o rezistenţă dură din partea peretelui osos, *îşi va exercita presiunea asupra substanţei cerebrale, producând distrugeri ale zonei respective* şi în consecinţă tulburări nervoase de gravitate concordantă cu intensitatea compresiunii exercitate şi cu numărul şi importanţa centrilor nervoşi scoşi temporar sau definitiv din funcţiune. Întotdeauna o compresiune care se exercită asupra creierului determină şi un *edem cerebral*, care contribuie şi el la creşterea compresiunii intracraniene. Drept consecinţă, edemul cerebral se extinde şi asupra altor teritorii, efectul patologic nedispărând decât dacă se aplică o terapeutică rapidă şi foarte corectă.

Datorită faptului că în contuzia cerebrală uşoară pe prim plan se situează leziunile hemoragice subarahnoidiene şi edemul cerebral, iar cortextul este puţin interesat,

fenomenele clinice au un caracter benign şi se remediază relativ repede şi aproape totdeauna complet sau cu sechele foarte uşoare.

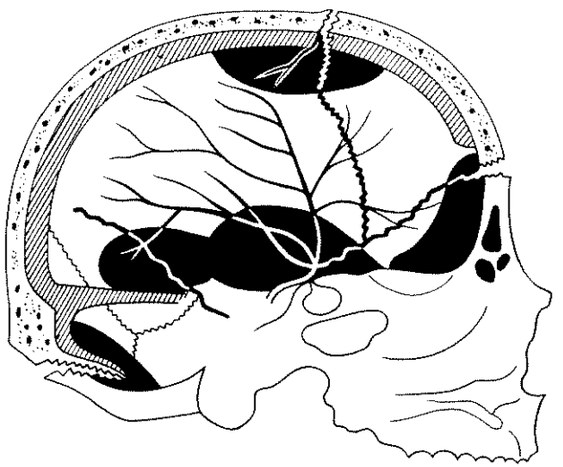


Fig. 189 - Hematoame epidurale - raportul între sursă (traumatism-fractură) şi localizarea hematoamelor.

■ Simptomatologie. Cel mai important şi mai frecvent simptom este *pierderea conştienţei*, care poate să dureze câteva ore, uneori mai mult, circa 2 zile. După revenirea din starea de inconştienţă, bolnavii continuă să fie apatici, somnolenţi, cu uşoară confuzie, au tulburări de vorbire şi amnezie (pierderea memoriei) de obicei numai pentru perioada din timpul accidentului şi până la trezirea completă. Funcţiile vitale nu sunt alterate. Pulsul şi tensiunea arterială sunt normale. Uneori accidentatul este febril. Este vorba de o febră de natură centrală, fără un substrat patologic infecţios. *Reflexele osteotendinoase sunt încetinite, uneori chiar abolite*. Pot exista pareze care au însă un caracter regresiv. Reflexul Babinski este pozitiv. Accidentaţii au o redoare a cefei, uneori foarte accentuată. Cefaleea este un semn care apare precoce şi care durează mult timp, rămânând adeseori ca o sechelă a acestui tip de traumatism pentru toată viaţa. De multe ori accidentatul prezintă greţuri, vărsături, fotofobie.

Semnul cel mai categoric este prezenţa de sânge în lichidul cefalorahidian.

Electroencefalografia este utilă chiar din primele ore de la accident şi trebuie repetată în zilele următoare. Ea arată dacă, şi în ce măsură, procesul a atins şi centrii corticali.

■ Examenul fundului de ochi de multe ori pune în evidenţă un edem papilar, deci poate să reliefeze prezenţa şi gradul edemului cerebral, fapt care ne informează asupra gravităţii leziunii.

■ Arteriografia şi pneumoencefalografia sunt examene de pură specialitate neurochirurgicală-radiologică. Ele sunt indicate în cazurile de graniţă dintre contuzia cerebrală benignă şi cea malignă sau în cazurile în care, după o perioadă mai lungă de tratament, se bănuieşte apariţia de complicaţii (hematoame, distrugeri parenchimatoase etc.). Ele sunt din ce în ce mai rar utilizate azi datorită nocivităţii lor şi înlocuite, pe măsură ce posibilităţile de dotare cresc, cu aparate computerizate de tomografie pentru căutarea de imagini (C.T. Scanner), cu Echografe sau aparatură care foloseşte pentru diagnostic. Reznonanţa magnetică nucleară.

■ Explorarea cu radioizotopi a circulaţiei lichidului cefalorahidian poate da relaţii preţioase în legătură cu un eventual obstacol în această circulaţie.

■ Radiografia este totdeauna necesară. Ea poate să arate fisuri ale oaselor calotei sau ale bazei craniului. În cazul unor fracturi importante şi evoluţia este mai dificilă, de mai lungă durată şi încărcată de complicaţii grave.

■ Examenele de laborator. Examinările paraclinice se completează cu cercetarea *lichidului cefalorahidian, a ureei, a glucozei, a probelor hepatice, a transaminazelor, hematocritului, a numărului de hematii şi al leucocitelor, a ionogramei din sânge*, ca şi cu examinări de rutină ale urinii, ale căror rezultate prezintă importanţă atât în interpretarea leziunii, pentru diagnostic diferenţial cu alte boli, cât şi cu privire la conduita terapeutică.

În prezenţa oricărui traumatizat ale cărui simptome ne fac să apreciem că are o contuzie cerebrală, trebuie să nu trecem cu vederea că *semne apropiate pot prezenta şi bolnavii într-o comă alcoolică sau diabetică* sau bolnavii cu *tumori cerebrale sau alte afecţiuni neurologice centrale* care în cadrul bolii lor de bază au suferit şi un traumatism cranian.

■ Tratamentul. Este necesar în primul rând, un devotament total din partea cadrelor medii şi a celor elementare, pentru ca aceşti traumatizaţi, care în mod normal au mari şanse de redresare, să nu facă unele complicaţii şi să se remită în bune condiţii. Pe perioada de inconştienţă, ei trebuiesc supravegheaţi şi îngrijiţi să nu contracteze o afecţiune pulmonară, să nu inhaleze secreţiile sau sângele din nazofaringe, să aibă un pat confortabil, să nu stea pe un cearceaf şi saltea îmbibate cu sânge, urină, materii fecale, să nu facă escare. Dacă starea de inconştienţă se prelungeşte, se asigură evacuarea urinii din vezică printr-o sondă Foley adaptată la o pungă din material plastic.

Traumatizaţii pot prezenta în acelaşi timp şi alte leziuni, a căror prezenţă trebuie totdeauna cercetată cu mare atenţie: ale toracelui, abdomenului, membrelor (politraumatizaţi). Îngrijirea unor astfel de bolnavi este şi mai complexă şi trebuie făcută ţinându-se seama de toate leziunile concomitent.

Tratamentul specific al contuziei cerebrale benigne constă în: repaus total la pat, care se face într-o cameră izolată, ferită de zgomote şi alte traume, sub supravegherea permanentă a unui cadru mediu şi cu un tratament medicamentos susţinut.

Ideea de bază care conduce tratamentul medicamentos este aceea de a reduce edemul cerebral, care, prin compresiunea ce o exercită asupra creierului, poate să distrugă unii centri nervoşi. De aceea, se administrează în perfuzie soluţii deshidratante. Pentru adulţi: soluţie de glucoză hipertonică 33% (câte 100 ml de 3 ori pe zi) la care se asociază o soluţie de Manitol 20% şi de Sulfat de Mg 15% (câte 20 ml de 4 ori pe

zi). Hiperventilarea contribuie de asemenea mult la scăderea încărcării sanguine cerebrale. Se face concomitent şi un tratament antihemoragic injectabil cu vitamina C şi vitamina K. Pentru sedarea fenomenelor de iritaţie corticală, se administrează Luminal (Phenobarbital), 0,10 - 0,30 g, în tablete sau injectabil.

Dacă examinarea clinică şi explorările paraclinice demonstrează prezenţa unui hematom mare, care poate să distrugă prin compresiune centrii vitali, se execută aşa-numita "gaură de trepan". Se execută deci un orificiu prin cutia osoasă, care ajunge până la hematom. Hematomul se evacuează prin acest orificiu.

Evoluţia acestui tip de accidentaţi este bună, adeseori însă trenantă. Fenomenele neurologice cedează încetul cu încetul după 10-15 zile de la accident, electroencefalograma nu mai arată fenomene patologice. Totuşi, bolnavul trebuie să păstreze în continuare repaus prelungit şi să-şi reia activitatea treptat, el rămânând sub control medical ambulatoriu timp de cel puţin 60-90 de zile, deoarece nu sunt excluse complicaţiile. Dintre complicaţii, cea mai de temut este distrugerea unor centrii corticali determinată de compresiunea exercitată de hematoamele subdurale. Adeseori cefaleea persistă o perioadă foarte lungă. Unii din aceşti traumatizaţi pot face un sindrom nevrotic, astfel încât este necesar să li se aplice şi o bună psihoterapie în perioada convalescenţei.

24.1.1.2.2. Contuziile cerebrale grave (maligne). Dilacerarea cerebrală. Atunci când traumatismul a determinat distrugeri importante ale substanţei cerebrale (dilacerări) apar fenomene clinice extrem de grave, care se pot termina cu moartea accidentatului.

■ Simptomatologia. Pe primul plan se situează pierderea conştienţei care, în astfel de forme, este de lungă durată, are o profunzime accentuată, mergând până la stări foarte grave de comă profundă. Accidentatul reacţionează greu şi numai la excitaţii foarte grave de comă profundă. Accidentatul reacţionează greu şi numai la excitaţii foarte grave: înţepături, striviri ale pielii între degete; are mişcări involuntare ale extremităţilor (dacă acestea n-au suferit, din contră, un efect paretic sau paralitic, ca urmare a unor leziuni nervoase motorii). Reflexele osteotendinoase sunt la început diminuate, apoi se accentuează fie bilateral, fie numai de partea opusă leziunii. Semnul Babinski este pozitiv uni- sau bilateral. Toate aceste fenomene se asociază cu tulburări de deglutiţie. Reflexul deglutiţiei dispare în cazul unor leziuni foarte grave. (Dacă unui accidentat craniocerebral îi dăm să înghită o lingură de apă şi din lipsa reflexului deglutiţiei el se îneacă cu apa si tuşeşte, prognosticul este foarte grav). Astfel de accidentaţi nu-şi pot înghiţi secreţiile din regiunea nazo-buco-faringiană, care ajung în trahee, fapt care provoacă o respiraţie greoaie specifică, foarte zgomotoasă (stertoroasă). Secreţiile care ajung în trahee şi de aici în plămâni, precum şi dificultatea bolnavului de a le elimina, pot să dea o infecţie supraadăugată pulmonară, ce grăbeşte sau determină moartea traumatizatului. Dintre celelalte semne mai este de reţinut pulsul, de obicei rapid (90-100 bătăi pe minut). Uneori poate apărea, din contră, bradicardia. Tensiunea arterială este normală, cu excepţia cazurilor grave, terminale, în care ea scade. Respiraţia este zgomotoasă, stertoroasă de tip Cheyne-Stokes (după câteva respiraţii cu amplitudine în creştere, se înregistrează o pauză în respiraţie, de durată mai lungă sau mai scurtă, după care respiraţia se reia cu aceleaşi caractere, până la o nouă pauză).

Accidentaţii cu contuzii "maligne" prezintă adeseori, chiar din primele zile de la accident, o temperatură foarte ridicată (hipertermie-hiperpirexie), de 41° - 42°, care nu este declanşată de o infecţie, ci este de origine centrală, determinată de o dereglare a centrului termoreglării. Această hipertermie-hiperpirexie are un prognostic grav. Când, dimpotrivă, temperatura se menţine normală, sau după câteva zile de hiperpirexie coboară (de obicei brusc), prognosticul este bun. De obicei, după puţin timp urmează ameliorarea întregii stări generale a accidentatului. De cele mai multe ori aceşti accidentaţi transpiră abundent, ceea ce trădează tulburări vasomotorii şi ale sistemului neurovegetativ. Bolnavii au retenţie de urină şi constipaţie rebelă.

În cazurile foarte grave şi care nu se remediază prin tratamentul aplicat, apar semne nete de decerebrare: bolnavul este complet inconştient, membrele sunt rigide, electroencefalografia arată tulburări grave ale activităţii creierului, angiografia relevă şi ea întrerupere a circulaţiei vasculare intracerebrale.

Examenele paraclinice care trebuie efectuate la aceşti bolnavi sunt identice cu cele menţionate în capitolul anterior: electroencefalografia, arteriografia, pneumoencefalografia, explorarea cu radioizotopi a circulaţiei lichidului cefalorahidian, radiografia, C. T. Scanner, ecografia, aparatură care redă imaginea leziunilor folosind rezonanţa magnetică (R.M.I.), examinări complexe de laborator clinic etc. prin puncţia rahidiană se scoate un lichid cefalorahidian sanguinolent. Puncţia rahidiană trebuie făcută cu mare discernământ, fiind chiar nocivă în cazurile cu distrugeri cerebrale.

De reţinut că radiografia decelează aproape totdeauna fracturi osoase, de obicei foarte importante.

■ Tratamentul acestor bolnavi este dificil. Pe lângă aplicarea unei terapeutici medicamentoase de reechilibrare hidroelectrolitică şi alte componente energetice despre care am vorbit în alte capitole, în afara unor intervenţii chirurgicale care sunt aproape totdeauna necesare (trepanaţii pentru decompresiune şi evacuare de hematoame), *vindecarea unor astfel de traumatizaţi depinde în mare măsură de priceperea şi devotamentul cadrelor medii şi auxiliare.* Asistarea lor corectă trebuie să înceapă chiar de la locul unde s-a produs accidentul. Ei vor fi transportaţi cu multă grijă la spital, *în nici un caz cu mijloace improvizate şi în condiţii neadecvate.* Trebuie să fie transportaţi şi apoi îngrijiţi în permanenţă în saloane de terapie intensivă bine echipate.

Traumatizaţii cranio-cerebral grav, cu contuzii maligne, au foarte adesea incontinenţă de urină sau de materii fecale, astfel încât necesită o igienă foarte atentă. Nu rareori ei pot avea glob vezical şi trebuie sondaţi. Pentru a se evita sondajele repetate (care acfectează vezica) ca şi pierderea involuntară de urină, care îmbibă aşternutul, se va amplasa o sondă vezicală permanentă, o sondă Foley, continuată cu un sac din material plastic pentru colectarea urinii.

Eliminării conţinutului intestinal trebuie să i se acorde de asemenea atenţia necesară. La fiecare 3 zile se va face o clismă pentru a nu se favoriza producerea de fecaloame, sau din contră, pierdrea nesupravegheată de materii fecale, care murdăresc cearşaful şi oferă condiţii de apariţie a escarelor. Tranzitul se favorizează şi prin introducerea pe sonda nazogastrică, odată cu alimentaţia, a unui laxativ. După introducerea lichidului pentru clismă şi scoaterea canulei, este bine să se ţină pentru câtva timp coapsele bolnavului bine strânse, pentru ca să se producă un efect cât mai

complet al clismei. Apoi, se aşează bolnavul cu grijă pe ploscă şi, pentru a se facilita apariţia scaunului, se face un uşor masaj al cadrului colic, începând cu regiunea iliacă dreaptă şi terminând cu cea stângă.

Trebuie să se acorde atenţia necesară şi toaletei vaginale, care trebuie făcută zilnic, iar în cazul unei eventuale menstre, de 4-5 ori pe zi.

În caz că s-a instalat starea comatoasă, îngrijirea necesită o şi mai mare atenţie. Adeseori, în cazul unor tulburări respiratorii grave care se complică şi din cauza secreţiilor buco-nazo-faringiene ce pătrund în plămâni, se face în mod obligatoriu o traheostomie. Adeseori accidentatul necesită să fie protezat respirator (bolnavul va fi intubat şi va respira numai prin intermediul unui aparat de respiraţie artificială). Acest mod de a proceda este aproape inevitabil atunci când, pe lângă o leziune traumatică cranio-cerebrală, coexistă şi un traumatism toracic, cu fracturi costale.

În prima perioadă după accident terapeutica se axează pe prevenirea edemului cerebral şi oprirea hemoragiei intracraniene, motiv pentru care se administrează în perfuzie soluţii hipertonice şi coagulante, ca şi restul terapeuticii prezentate în capitolul anterior.

După ce prima perioadă acută a trecut, se continuă tratamentul cu soluţii cu electroliţi. Adeseori este necesară administrarea chiar şi de sânge. În tot timpul perioadei comatoase, bolnavul va fi "întreţinut" artificial, administrându-i-se în perfuzie, în mod continuu, lichidele şi electroliţii necesari, în funcţie de vârstă, de greutate şi de pierderile pe care le are. Când coma se prelungeşte, este necesar să se alimenteze bolnavul prin aşa-zisa tehnică de gavaj, adică introducerea de alimente semilichide: lapte, ouă moi, supă etc., prin sondă, intragastric. Este foarte important să se folosească şi calea intragastrică pentru că *parenteral nu se vor putea introduce niciodată toate substanţele necesare întreţinerii în condiţii biologice convenabile a bolnavului.*

Se vor administra analeptice cardiovasculare şi adeseori ganglio- şi neuroplegice, antipiretice şi corticoizi, acestea din urmă fiind utile şi pentru combaterea hiperpirexiei. Dacă nu se poate combate hipertermia cu mijloace medicamentoase, se aplică hibernoterapia care constă în plasarea bolnavului într-o încăpere cu temperatură scăzută sau aplicarea de pungi cu gheaţă pe membre, pe abdomen, pe torace, în jurul capului. Aproape totdeauna este necesar să se administreze de la început antibiotice, pentru a se preveni infecţiile meningeale, cerebrale, pulmonare sau ale tractului urinar.

Asistenţa care se acordă acestor bolnavi inconştienţi are scopul de a menţine funcţionarea normală a organismului, adeseori prin mijloace artificiale şi mecanice, şi totodată de a preveni complicaţiile. Asistenta medicală trebuie să ţină seama în permanenţă că accidentatul pe care îl are în grijă nu poate face nimic singur şi nici nu cere să fie ajutat. El nu poate să-şi schimbe singur poziţia, aşa cum face un om sănătos chiar în timpul somnului. Din aceste motive bolnavul poate suferi grave tulburări: escare, congestii pulmonare etc. Ca urmare, asistenta medicală trebuie să se gândească în permanenţă la necesităţile sau dorinţele bolnavului în stare de inconştienţă şi să le rezolve sistematic, la timpul potrivit, ca şi când acesta le-ar fi solicitat.

Atenţia personalului mediu trebuie să se îndrepte deci în următoarele direcţii:

a) *Degajarea căilor aeriene.* Bolnavul inconştient va trebui permanent supravegheat, mai ales atunci când este culcat pe spate, pentru că limba poate să alunece înapoi şi să obstrueze glota. Dacă bolnavul este culcat pe o parte sau în poziţie

ventrală, i se va plasa o pernă sub cap în poziţia laterală, şi sub umeri în cea ventrală pentru a se evita asfixierea. Căile aeriene superioare se usucă foarte uşor la aceşti bolnavi, motiv pentru care nările li se astupă cu mucozităţi, care se întăresc. Aceste mucozităţi vor fi umidificate uşor şi apoi curăţate şi aspirate. Se va folosi foarte des şi aspiraţia nazofaringelui, sau ştergerea cu comprese, pentru că aceşti bolnavi nu pot să-şi evacueze singuri secreţiile. Dacă bolnavul este traheostomizat, se va aspira sistematic prin sonda traheală. Este foarte indicat ca aceşti bolnavi să respire un aer umidificat.

b) *Activitatea circulaţiei periferice.* Se ştie că mişcarea muşchilor ajută circulaţiei periferice, motiv pentru care bolnavului inconştient şi care nu poate face singur mişcări trebuie să i se execute aceste mişcări musculare în mod pasiv. Se vor efectua masaje sistematice, pe toate segmentele corpului (inclusiv torace şi abdomen), iar pentru membre se vor executa mişcări ample de extensie, flexie, rotaţie etc. pe baza unui program executat la intervale fixe. Datorită acestor mişcări se vor evita şi trombozele venoase periferice, cu deosebire cele ale membrelor inferioare, embolia pulmonară, precum şi pneumonia, atelectazia sau apariţia escarelor de decubit.

În scopul evitării apariţiei complicaţiilor de mai sus, bolnavii inconştienţi *vor fi plasaţi la fiecare 30-60 minute într-o altă poziţie:* decubit lateral stâng, decubit dorsal, decubit lateral drept, decubit ventral. Se va ţine aseama, bineînţeles, de unele leziuni asociate (fracturi de coloană, fracturi de membre), situaţii în care schimbările de poziţie se adaptează la modul de imobilizare a acestor fracturi: dar, ori de câte ori nu există astfel de probleme patologice, bolnavului i se vor realiza sistematic poziţiile precizate mai sus. În acest scop se va plasa sub bolnav un cearşeaf suplimentar, care trebuie să fie întins de la umeri până la gambe. Bolnavul va fi întors de către cadrul mediu cu ajutorul acestui cearşaf. În timpul executării manevrei, o persoană de ajutor ţine, de partea opusă, cearşaful de pat sub tensiune, pentru ca acesta să nu se deplaseze. Poziţiile laterale se vor susţine prin perne aşezate la spatele bolnavului. În acelaşi timp, gamba de deasupra este flectată pe coapsă şi coapsa pe abdomen. Membrul inferior situat deasupra va fi întins, umărul care stă pe pat va fi introdus sub torace, antebraţul flectat pe braţ şi palma orientală în sus. Acestea din urmă vor sta în afara toracelui.

c) *Îngrijirea pielii.* Bolnavii internaţi trebuie îmbrăcaţi în cămăşi lungi, cu deschidere la mijloc în spate, pentru ca acestea să se poată scoate şi schimba cu uşurinţă. Cel puţin o dată la 2-3 zile bolnavii vor fi spălaţi pe tot corpul, cu un burete şi o cârpă îmbibate în apă caldă. Pielea va fi apoi bine uscată. Este foarte bine ca bolnavii să fie introduşi într-o baie cel puţin o dată pe săptămână. Procedând astfel se evită escarele. Pielea va fi unsă cu lanolină, deoarece circulaţia periferică defectuoasă la aceşti bolnavi determină uscarea pielii, îngroşarea şi întărirea acesteia, precum şi a unghiilor. Nu se recomandă folosirea alcoolului pentru fricţionarea pielii, deoarece o usucă.

Dacă bolnavul poartă proteze acestea vor fi scoase din momentul primirii în spital (dacă n-au fost scoase chiar la locul accidentului) şi păstrate cu grijă.

d) *Îngrijirea ochilor.* Neîngrijirea corectă a ochilor poate determina uscarea corneei şi, în consecinţă, pierderea vederii. Aceasta se produce dacă pleoapele nu sunt închise complet, motiv pentru care ele vor fi ţinute închise prin aplicarea unor comprese, care apoi vor fi fixate cu benzi de leucoplast. În aceste cazuri este indicat ca, din când în când, să se picure în ochi ser fiziologic.

În general, tratamentul acestor traumatizaţi nu poate fi standard: el variază de la caz la caz, în funcţie de gravitatea afecţiunii şi de localizarea acesteia şi chiar de la o zi la alta, în funcţie de evoluţia cazului respectiv.

Întrucât, de obicei, contuzionaţii cranio-cerebrali au concomitent şi leziuni ale altor organe, ei pun deseori probleme terapeutice complicate, care necesită o muncă în echipă a mai multor specialişti, foarte multă pricepere şi devotament din partea cadrelor medii.

24.1.2. Traumatismele cranio-cerebrale deschise

Acestea pot avea diferite grade:

- Plăgi cranio-cerebrale nepenetrante
- Plăgi cranio-cerebrale penetrante
- Plăgi cranio-cerebrale perforante

Nu vor fi prezentate aici plăgile simple ale pielii, aponevrozelor, muşchilor sau ale mucoaselor, care au fost descrise în capitolul general al plăgilor. Se atrage încă o dată atenţia că nu avem dreptul să afirmăm, că este vorba de o simplă plagă a părţilor moi decât după ce am făcut o explorare atentă a tablei osoase subiacente, pentru a verifica dacă nu există şi o leziune a acesteia, *deci un traumatism cranio-cerebral deschis*, în care caz terapeutica şi atenţia faţă de bolnav sunt diferite.

24.1.2.1. Plăgile nepenetrante

Sunt acele plăgi care interesează părţile moi precum şi *oasele craniului care sunt fracturate, dar leziunea nu a distrus dura-mater*. Drept urmare nu se evacuează lichid cefalorahidian (lichid apos amestecat cu sânge). Ele sunt leziuni importante ale caniului care s-au oprit însă la dura-mater. Aceste plăgi sunt relativ grave, dar dat fiind faptul că nu a fost deschis meningele (dura-mater), posibilitatea de infecţie meningeală nu există, motiv pentru care aceste plăgi sunt de obicei benigne. Fără îndoială că în aprecierea gravităţii contează şi suprafaţa plăgii, întinderea fracturii, a lipsei de substanţă cutanată etc., *şi mai ales contează dacă dedesubtul acestor fracturi s-au produs sau nu leziuni grave ale creierului*. Diagnosticul exact se face pe baza unui examen radiologic şi a unei explorări chirurgicale în condiţii corecte de sală de operaţii. Pentru investigarea completă a acestor traumatizaţi se fac şi toate celelalte investigaţii care au fost expuse în capitolul despre traumatismele cranio-cerebrale închise, fie înainte fie după intervenţia chirurgicală, în funcţie de starea de urgenţă pe care o impune sau nu intervenţia operatorie. Tratamentul constă din: curăţirea plăgii, evacuarea numai a micilor fragmente osoase *care se detaşează fără tracţiune deosebită* şi fără riscul de a rupe dura-mater. Fragmentele mari de oase se lasă pe loc, în poziţie corectă, pentru a servi la realizarea unui calus osos. În final se închide plaga cutanată, lăsându-se de obicei un drenaj pentru scurt timp sub piele. Întrucât astfel de traumatisme sunt însoţite cel puţin de o comoţie cerebrală, dacă nu chiar de o contuzie gravă, tratamentul accidentatului se va adresa în continuare şi acestor leziuni, aşa cum s-a arătat mai sus.

24.1.2.2. Plăgile penetrante

Plăgile penetrante sunt cele care au depăşit dura-mater şi au deschis spaţiul subarahnoidian. Plăgile perforante sunt cele care merg şi mai în profunzime, interesând

şi creierul. Dat fiind spaţiul extrem de mic dintre dura-mater şi creier, o plagă penetrantă este aproape totdeauna şi o plagă perforantă, deci o plagă în care este lezat mai mult sau mai puţin şi creierul; de aceea vom discuta aceste leziuni împreună.

24.1.2.3. Plăgile perforante

Sunt plăgi de o gravitate extrem de mare, pe de-o parte pentru că prin deschiderea meningelui şi lezarea creierului pot avea loc infecţii grave: *meningite, meningo-encefalite*, iar, pe de altă parte, pentru că zdrobirile creierului şi pierderile de substanţă cerebrală aduc perturbaţii, uneori foarte grave, celui accidentat. *Sindromul patologic este asemănător cu aspectele foarte grave descrise anterior în capitolul contuziilor cerebrale maligne cu dilacerare de substanţă cerebrală*. Vindecarea este extrem de greu de obţinut: este totuşi posibilă printr-un tratament neurochirurgical şi o terapie intensivă susţinută, fiind urmată sau nu de sechele grave.

24.1.3. Fracturile bazei craniului

Fracturile bazei craniului sunt fracturi cranio-cerebrale grave. Se produc fie prin iradierea unei fracturi de la boltă, linia de fractură ajungând şi interesând şi oasele de la baza craniului (etmoid, sfenoid, oasele temporale, porţiunea orizontală a occipitalului), fie prin fracturarea directă numai a acestor oase (fig. 190). Aceste fracturi pot fi:

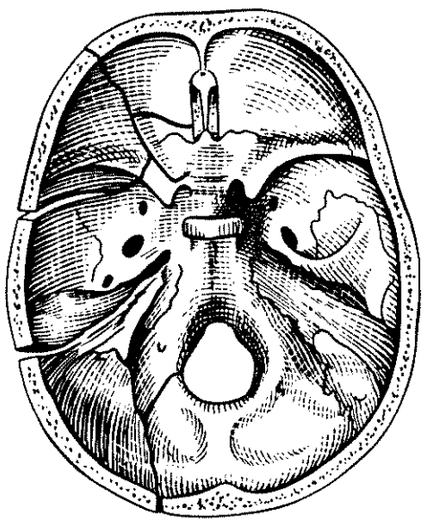


Fig. 190 - Direcţiile obişnuite prin care iradiază spre baza craniului fracturile care pornesc de la bolta cranului.

deschise, dacă au fost lezate membrane sau mucoase de la nivelul nasului, gurii, urechii; sau închise, dacă nu au fost lezate aceste membrane sau mucoase.

Aspectul şi formele fracturilor de bază închise sunt similare cu cele descrise în capitolul "Traumatismele cranio-cerebrale închise.

■ Semnele cele mai caracteristice ale fracturilor de bază deschise sunt:

a) Scurgerea de lichid cefalorahidian amestecat cu sânge sau chiar cu substanţă cerebrală prin nas, gură, urechi. Aceste scurgeri apar numai în cazul fracturilor de bază deschise şi denotă că s-a produs o leziune a durei-mater şi a mucoaselor. Este vorba deci de un traumatism cranio-cerebral deschis, cu toate simptomele şi urmările grave caracteristice acestui tip de leziune. Uneori este greu de spus dacă lichidul ce se scurge prin ureche sau nas este numai sânge rezultat dintr-un traumatism al acestor regiuni sau conţine şi lichid cefalorahidian. Deosebirea se face prin faptul că sângele provenit dintr-o fractură a bazei craniului dacă este amestecat şi cu lichid cefalorahidian este mai apos, nu coagulează, curge continuu;

b) leziuni de tip infecţios ale meningelui şi creierului (meningite, meningo-encefalite, abcese cerebrale) sunt datorate faptului că e vorba de o fractură deschisă, cu stare de comă superficială sau profundă, care poate fi urmată deseori de moarte;

c) echimozele. Apar de obicei la pleoape, bilateral şi tardiv (la 2-4 zile după accident) deşi în jurul acestora nu există adeseori nici o urmă de traumatism. Este un semn caracteristic pentru fractura de bază (atât închisă cât şi deschisă) care o deosebeşte de echimoza care apare după un traumatism direct, produs în regiunea ochiului sau a frunţii, aceasta din urmă fiind de obicei unilaterală, precoce şi în apropierea ei putându-se vedea adesea semnul traumatismului;

d) leziuni nervoase. Aceste leziuni apar de asemenea în ambele tipuri de fracturi de bază. Pot merge până la paralizii ale nervilor cranieni, determinate de răniri făcute de fragmentele osoase rezultate din fractură.

În afara semnelor menţionate mai sus, diagnosticul poate fi precizat şi prin puncţia rahidiană la care, dacă se scoate lichid cefalorahidian sanguinolent, este o dovadă în plus că poate fi vorba de o fractură de bază a craniului. Această puncţie este considerată periculoasă; făcută însă cu elementară prudenţă şi mai ales dacă se extrage o cantitate mică de lichid, nu este deloc periculoasă.

Radiografia este de mare ajutor, putând arăta prezenţa şi locul unde sunt situate fracturile.

Sunt utile de asemenea şi celelalte investigaţii menţionate la capitolul "Contuzia cerebrală".

■ Tratamentul poate să se rezume, în cazurile simple, la un repaus prelungit - la pat - urmat de un tratament simptomatic pentru cefalee, care în fracturile de bază de craniu, apare foarte frecvent şi pentru o perioadă lungă de timp.

În cazul fracturilor de bază cu leziuni grave cerebrale (distrugeri de substanţă cerebrală) se aplică tratamentul care s-a menţionat în capitolul despre contuziile cerebrale grave.

24.2. TRAUMATISMELE MAXILO-FACIALE

Traumatismele maxilo-faciale prezintă caracteristici care le fac să se deosebească în bună măsură de ale altor regiuni, atât în ceea ce priveşte simptomele, cât şi în ceea ce priveşte atitudinea terapeutică.

Leziunile traumatice interesează părţile moi, oasele feţei şi sistemul dentar, îmbrăcând adesea aspecte deosebit de grave: imediate, ce pun în pericol viaţa bolnavului: secundare prin complicaţiile la care expun; tardive prin sechelele morfologice şi funcţionale pe care le lasă.

Pe lângă tulburările funcţionale, obişnuite, distrugerea reliefurilor şi contururilor feţei, ducând la desfigurări, uneori foarte grave, face ca rănile maxilo-faciale să se resfrângă în mod cu totul deosebit asupra psihicului bolnavilor, agravând mult prognosticul.

De asemenea, traumatismele maxilo-faciale se asociază cu leziuni cranioencefalice care trec pe primul plan ca importanţă simptomatică şi gravitate vitală, condiţionând întotdeauna prioritatea de îngrijire.

Datorită septicităţii cavităţii bucale în care, de regulă, plăgile şi fracturile sunt deschise, practic leziunile buco-maxilo-faciale sunt rapid infectate, astfel încât riscul infecţiilor septice este iminent.

Traumatismele maxilo-faciale prezintă de multe ori leziuni ce pun în pericol viaţa bolnavului prin obstrucţia căilor respiratorii şi hemoragii masive, fapt ce impune luarea măsurilor urgente ce urmăresc asigurarea prognosticului vital.

În tratamentul plăgilor maxilo-faciale deosebim patru etape:

- tratamentul de urgenţă pentru tulburări grave care primejduiesc viaţa (obstrucţia căilor respiratorii, hemoragia, şocul);
- tratamentul imediat al plăgilor;
- tratamentul definitiv al leziunilor osoase şi ale părţilor moi;
- tratamentul de corectare.

Tratamentul trebuie individualizat fiecărei forme anatomo-clinice şi adaptat continuu, în raport cu procesul evolutiv al leziunilor.

O parte din îngrijiri trebuie să fie date imediat, la locul rănirii sau la postul de prim ajutor cel mai apropiat, urmând ca tratamentul să fie continuat în serviciile de specialitate.

Ca principii de bază primele îngrijiri trebuie să se adreseze acelor tulburări care ameninţă viaţa sau care prezintă riscul de a deveni rapid ireversibile; numai după ce s-a îndreptat pericolul vital imediat, se va trece la tratamentul leziunilor locale ale părţilor moi şi osoase.

Cum se va proceda?

Rănitul trebuie scos cât mai repede din locul accidentului şi degajat de tot ce poate agrava starea sa, incomodând în acelaşi timp efectuarea măsurilor de asistenţă imediată. Va fi aşezat în poziţia zisă "de securitate" pe o parte, cu capul uşor decliv, având grijă să se înlăture tot ce ar jena respiraţia şi circulaţia (îmbrăcămintea prea strânsă, centura etc.).

În general, ne găsim în faţa următoarelor categorii de răniţi:

a) răniţi cu leziuni întinse maxilo-faciale asociate cu alte leziuni şi în primul rând cranio-encefalice;

b) răniţi în care tabloul clinic este dominat de amploarea leziunilor maxilo-faciale, cu afectarea redusă a celorlalte organe;

c) răniţi în care plăgile maxilo-faciale nu afectează starea generală.

În rănirile grave la locul accidentului sau la postul de prim ajutor, se vor lua următoarele măsuri de urgenţă:

■ înlăturarea pericolului vital prin oprirea hemoragiei, înlăturarea tulburărilor asfixice prin asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii şi asigurarea respiraţiei, prevenirea şi combaterea şocului;

■ tratamentul sumar al plăgilor: curăţirea mecanică, înlăturarea corpilor străini superficiali uşor accesibili, acoperirea cu pansament a plăgilor deschise sau sutură parţială, contenţia provizorie a maxilarelor fracturate printr-un bandaj, ligaturi simple interdentare sau intermaxilare;

■ asigurarea condiţiilor adecvate de transport la serviciile de specialitate, în raport cu gravitatea leziunilor ce impun prioritate terapeutică.

24.2.1. Tratamentul de urgenţă pentru înlăturarea pericolului vital

24.2.1.1. Controlul surselor importante de sângerare. Hemostaza

În rănile maxilo-faciale hemoragia este totdeauna abundentă de la început. Uneori se opreşte singură, alteori însă pierderea de sânge este abundentă şi continuă. În acest caz se poate interveni prin următoarele mijloace:

- pensarea şi legarea vaselor este posibilă în rănile tăiate cu marginile nete; nu se poate face în rănile zdrobite, profunde;
- tamponamentul compresiv este indicat în sângerările în masă şi mai ales în cele osoase şi se face prin îndesarea de meşe iodoformate în rană;
- hemoragiile nazale pot fi oprite prin tamponament anterior sau posterior;
- în rănile limbii, hemostaza se va face prin tamponament sau prin sutură în masă; ligatura arterei linguale se practică excepţional;
- în rănile planşeului bucal, hemostaza se poate face cu ajutorul pensei Kazanjan care prezintă două pelote, aplicate una sublingual şi alta submentonier şi submaxilar, prinzând între ele toată grosimea planşeului bucal;
- în hemoragiile abundente, din vase profunde, care nu pot fi descoperite şi nici tamponate, se va face imediat hemostaza provizorie prin compresiunea arterei carotide, urmată de ligatura la distanţă a arterelor care irigă regiunea respectivă sau chiar artera carotidă externă.

24.2.1.2. Controlul şi asigurarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare

În traumatismele maxilo-faciale prin complexitatea şi gravitatea lor se pot produce obstrucţii ale căilor aeriene superioare şi în consecinţă asfixia traumatizatului.

Pentru controlul şi asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare se va proceda astfel:

- cu degetul înfăşurat cu o compresă sau tampon fixat pe o pensă, se şterge fundul gâtului, se înlătură chiagurile şi corpii străini;
- în asfixia prin căderea limbii, se prinde limba cu o pensă sau cu degetele şi se trage în afară: pentru a o menţine, se fixează cu o pipă Gueddel, sau în lipsă, se trece un fir prin vârful limbii care este apoi fixat la haină, la pansament etc.;
- în asfixia prin edem sau prin hematom al bazei limbii se va face traheostomie sau intubaţie orotraheală.

Prin aceste metode de urgenţă se înlătură tulburările asfixice şi se poate face transportul rănitului. Acesta va fi transportat în poziţie şezândă, cu capul întors într-o parte.

24.2.2. Tratamentul imediat (de urgenţă) al plăgii

După înlăturarea primejdiei care ameninţă viaţa, se trece la îngrijirea plăgilor. Plaga trebuie examinată amănunţit, explorându-se fundul ei pentru a descoperi eventualii corpi străini, leziuni osoase, dentare, gradul de distrugere a ţesuturilor.

Primele îngrijiri ale plăgilor buco-maxilo-faciale cuprind următorii timpi: curăţirea mecanică, reducerea şi imobilizarea provizorie a fracturilor, sutura şi combaterea infecţiei.

a) Curăţirea mecanică se va face prin spălare cu ser fiziologic şi apă oxigenată, se vor extrage corpurile străine, exciziile de ţesuturi trebuie limitate strict la porţiunile net devitalizate, mortificate.

b) Reducerea şi imobilizarea provizorie a fracturilor se face cu mijloace improvizate. Se aplică, fie o frondă mentonieră (bărbiţă), fie ligaturi pe dinţi făcute cu sârmă. Ligatura dinţilor poate fi uni- sau bimaxilară.

c) Sutura plăgilor. În plăgile lineare, care interesează numai părţile moi, se poate face sutură primară (imediat). Este necesară o bună afrontare a marginilor plăgii, iar sutura să se facă cu fire separate, nerezorbabile, de preferinţă fire de păr de cal.

În cazul zdrobirilor de ţesuturi, cu deschiderea cavităţilor, cu dezlipire de lambouri, asociate cu dezgolire osoasă, se vor face suturi de poziţie, care sunt suturi parţiale care fixează părţile moi cât mai aproape de normal, pentru a da posibilitatea unei cicatrizări dirijate şi a evita prinderea vicioasă a lambourilor.

d) Tratamentul antiinfecţios se va face prin administrare din antibiotice cu spectru larg de acţiune sau asociate poliantibiotice în doze suficient de mari, timp de 5-6 zile, care poate fi prelungit până la 2-3 săptămâni, în raport cu gravitatea leziunilor şi evoluţia stării bolnavului.

Seroprofilaxia antitetanică este obligatorie în toate plăgile deschise, ca şi profilaxia antirabică în plăgile muşcate de animale.

24.2.3. Tratamentul definitiv al leziunilor părţilor moi şi osoase

Tratamentul definitiv al leziunilor părţilor moi şi al leziunilor osoase va fi făcut în serviciile de specialitate şi constă în reducerea şi imobilizarea definitivă a fracturilor de maxilar, urmată de refacerea plastică a părţilor moi, pentru a se realiza reconstrucţia anatomică şi funcţională a regiunii.

24.2.4. Tratamentul de corectare

Ultima etapă în tratamentul plăgilor buco-maxilo-faciale este aceea de reconstituire plastică a părţilor moi şi a aparatului maxilo-dentar, astfel încât pe lângă redarea aspectului normal şi a funcţiilor multiple ale regiunii, să ofere şi un aspect estetic.

24.3. TRAUMATISMELE GÂTULUI

Traumatismele gâtului se împart în traumatisme închise şi traumatisme deschise.

Traumatismele închise sunt reprezentate de contuzii şi fracturi şi ele sunt mult mai rara decât cele deschise (plăgi), explicabil prin faptul că gâtul este apărat împotriva loviturilor directe de proeminenţa capului şi a toracelui, între care este ascuns.

24.3.1. Contuziile

Se produc prin lovitură directă, de o cădere pe un corp dur, dar mai ales prin strangularea regiunii. Ele pot fi superficiale şi profunde.

a) Contuziile superficiale - un traumatism chiar uşor poate produce o sincopă prin inhibiţie sau chiar moarte, atunci când acţionează asupra unei zone reflexogene (zona prelaringeană sau pretraheală).

b) Contuziile profunde interesează în adâncime straturile anatomice ale gâtului. Efectul traumatismului se manifestă prin rupturi musculo-vasculare în regiunea respectivă. Simptomele acestor contuzii sunt: dureri care se întăresc la mişcare sau atingerea gâtului, atitudini vicioase ale gâtului şi tulburări de compresiune ale arborelui aero-digestiv, produse de hematoamele ce se dezvoltă între diferitele aponevroze ale gâtului.

Vasele mari ale gâtului şi plexul brahial fiind bine adăpostite de straturi musculare groase, sunt mai rar atinse, chiar în contuzii profunde.

24.3.2. Traumatismele deschise

Sunt frecvente şi foarte grave. Gravitatea ţine de prezenţa în această regiune a trunchiurilor vasculo-nervoase de importanţă vitală, precum şi a căilor superioare aeriene şi digestive. Plăgile pot fi superficiale, când sunt secţionate planurile anatomice situate deasupra muşchiului sternocleidomastoidian şi profunde când interesează toate planurile anatomice, putând fi rănite pachetele vasculo-nervoase, laringele, traheea, faringele, esofagul, glanda tiroidă, domul pleural etc.

a) Plăgile superficiale nu ridică probleme deosebite, ele putând fi suturate ca orice altă plagă, în condiţii de asepsie şi antisepsie, cu asigurarea hemostazei şi eventual a drenajului, cicatrizarea făcându-se rapid.

b) Plăgile profunde ridică probleme importante, chiar vitale când este vorba de lezări ale vaselor mari sau ale faringelui şi esofagului.

- Plăgile vaselor mari se însoţesc de hemoragie mare, cele arteriale cu sânge roşu, care ţâşneşte sub presiune mare, jetul intensificându-se în sistolă, iar cele venoase cu sânge negru, ce curge în valuri continue, existând pericolul emboliei gazoase, prin aspiraţia aerului, datorită faptului că în venele gâtului presiunea este negativă, datorită aspiraţiei toracelui.

Prima măsură este asigurarea hemostazei provizorii, prin compresiune digitală, tamponare directă, umplerea plăgii cu tampoane şi coaserea straturilor superficiale, sau prin aplicarea unei pense hemostatice la ambele capete ale vasului. Hemostaza provizorie

trebuie înlocuită prin hemostază definitivă, prin sutură vasculară sau prin grefă (auto- sau heterografă) - cu excepţia leziunilor bilaterale ale arterei carotide comune sau interne (când este obligatorie refacerea continuităţii prin sutură sau grefă), în celelalte cazuri, când nu este posibilă refacerea continuităţii se va face ligatura ambelor capete ale vasului lezat.

- În cazul rănirii faringelui, urmările pot fi destul de severe imediat prin obstrucţia căilor respiratorii, iar tardiv prin dezvoltarea unor infecţii perifaringiene şi mediastinale foarte grave. Ca măsuri de urgenţă se va căuta menţinerea libertăţii căilor aeriene prin toaleta riguroasă buco-faringiană, instalarea unei pipe Gueddel, iar la nevoie traheostomie.

Se va face toaleta foarte riguroasă a plăgii, sutură şi drenaj, tratament antiinfecţios (antibioterapie) şi profilaxie antitetanică.

- Esofagul poate fi lezat din afară în urma unor plăgi produse de arme albe şi arme de foc, sau poate fi lezat dinăuntru în afară prin manevre endoscopice, înghiţire de corpi străini, rupere şi înghiţire de proteze etc.

Indiferent de mecanismul de producere, tratamentul are caracter de urgenţă, se face explorarea amănunţită a plăgii, toaletă riguroasă, extragerea corpurilor străine, hemostază minuţioasă, sutura plăgii şi drenaj. Esofagul se pune în repaus total: pentru realimentare se va recurge la gastrostomie.

24.4. TRAUMATISME VERTEBRO-MEDULARE

Fracturile coloanei vertebrale sunt acelea care rezultă în urma unor traumatisme violente exercitate fie direct, fie indirect asupra şirei spinării. Întrucât în multe traumatisme de coloană vertebrală este interesată şi măduva spinării, această afecţiune poartă şi denumirea de traumatism vertebro-medular.

Numărul traumatizaţilor vertebro-medular, ca şi cel al altor tipuri de traumatizaţi de altfel, este astăzi în continuă creştere, în primul rând din cauza sporirii permanente a numărului accidentelor de circulaţie şi de muncă.

Pentru a putea produce fracturi de coloană, traumatismul trebuie să fie foarte puternic. În cazul în care arhitectura osoasă normală a vertebrelor este slăbită datorită unui proces patologic coexistent: osteoporoză, afecţiune tuberculoasă, procese tumorale etc. se pot produce fracturi de coloană vertebrală şi ca urmare a unor traumatisme de mai mică intensitate (alunecare pe stradă, în casă, sau cădere de la mică înălţime). Se notează apariţia de fracturi şi prin contractura foarte violentă a musculaturii coloanei vertebrale, în cazul crizelor tetanice sau epileptice, ori ca urmare a administrării terapiei convulsivante (electroşoc, şoc insulinic, şoc cardiozolic etc.) pentru tratarea unor afecţiuni psihice (fig. 191, 192).

Dacă fractura vertebrală s-a produs printr-un traumatism direct, poate fi fracturată oricare dintre vertebre. Dacă agentul traumatic acţionează în mod indirect, cum este cazul la accidentaţii din autovehicule care se ciocnesc în plină viteză, se produc de obicei fracturi în regiunea cervicală sau lombară, întrucât aceste segmente ale coloanei sunt mai mobile.

În astfel de accidente, fracturile de coloană sunt de multe ori duble, atât în regiunea cervicală (vertebra a 6-a), cât şi în regiunea lombară (vertebra a 4-a), aceasta

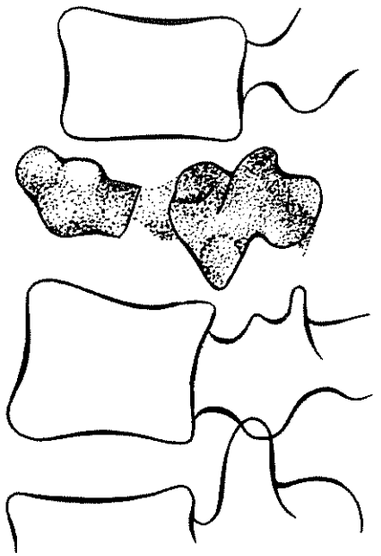


Fig. 191 - Fractură cominutivă a corpului vertebral.

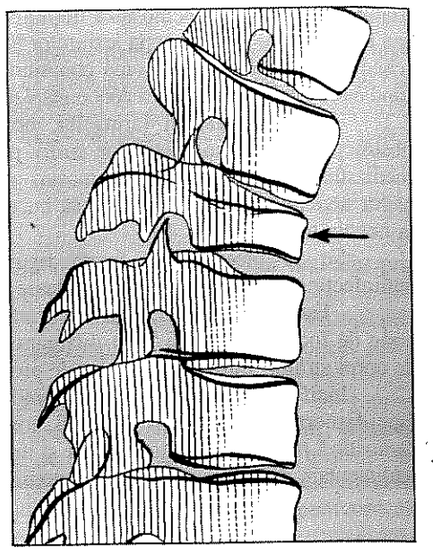


Fig. 192 - Fractură cu tasare cuneiformă a corpului vertebral.

din cauza mişcărilor violente de flexie şi extensie pe care traumatismul le imprimă coloanei vertebrale în momentul impactului.

24.4.1. Leziunile anatomo-patologice în fracturile de coloană vertebrală

După cum se ştie, vertebra este formată din două segmente anatomice: unul anterior - corpul vertebral, şi altul posterior - arcul vertebral; între cele două segmente se delimitează canalul vertebral înăuntrul căruia se găseşte măduva spinării. Gravitatea imediată a fracturii de coloană vertebrală constă în faptul că prin lezarea oricăruia din aceste segmente, măduva spinării, sau cel puţin fasciculele nervoase care vin şi pleacă de la ea, pot fi zdrobite, fapt care are drept consecinţă grave tulburări senzitive şi motorii.

În ceea ce priveşte aspectul anatomo-patologic al leziunilor medulare, deosebim următoarele forme:

24.4.1.1. Comoţia medulară

Este vorba de o leziune simplă, fără modificări evidente anatomo-patologice la nivelul măduvei. Răsunetul clinic constă în simple *parestezii, fulguraţii în membrane*, care dispar complet în scurt timp după accident.

24.4.1.2. Contuzia medulară

Este o leziune mai gravă a coloanei vertebrale, care constă din leziuni vasculare, ale neuronilor şi ale fibrelor nervoase componente ale măduvei. În măduvă apar hemoragii, care se întind uneori la distanţă de locul unde au luat naştere şi se produc alterări în toate acele zone, ori se formează adevărate hematoame, care produc *prin compresiune distrugeri ale segmentului respectiv din măduvă.* Cu cât leziunea este mai sus situată, cu atât efectul nociv poate fi mai grav, deoarece se produc tulburări pe tot teritoriul nervos subiacent.

24.4.1.3. Compresiunea medulară

Dacă prin fractură se deplasează un fragment osos care pătrunde în canalul medular, atunci măduva este *compresată de acest fragment.* Leziunea nervoasă, consecutivă acestei compresiuni, poate fi foarte gravă dacă efectul de compresiune se prelungeşte. De aceeaşi manieră acţionează şi discurile intervertebrale, dacă prin traumatism se desprind de pe suprafaţa vertebrală şi alunecă în canalul medular. Un efect similar de compresiune îl pot produce şi procesele cicatriceale (arahnoiditele traumatice) asupra măduvei spinării. Acest proces patologic de compresiune se remarcă după perioade lungi de la traumatism.

24.4.1.4. Dilacerarea medulară

Este leziunea medulară traumatică de cea mai mai gravitate. Ea se produce în traumatismele puternice, cu distrugeri masive ale vertebrelor. În această situaţie este vorba de o distrugere a măduvei spinării, provocată fie de un fragment osos voluminos, care a pătruns în canalul medular şi a secţionat măduva, fie prin alunecarea - luxaţie a uneia sau a mai multor vertebre distruse, sau tasate, care părăsesc poziţia lor normală şi prin aceasta, compresează măduva şi o distrug.

24.4.2. Simptomatologia

a) *Durerea.* Cel mai frecvent semn al unei fracturi vertebrale este durerea localizată la nivelul unei vertebre sau al unui grup de vertebre. Durerea, element subiectiv, poate fi obiectivizată prin presiunea exercitată pe vertebra respectivă. În caz că leziunea traumatică se află la nivelul vertebrelor cervicale, accidentatul, pentru a diminua durerile declanşate de mişcările ce se efectuează în focarul de fractură, îşi susţine capul cu ambele mâini. Este o atitudine caracteristică, important de a fi remarcată şi interpretată corect, pentru a se lua măsuri urgente de imobilizare a coloanei cervicale, ştiut fiind că fracturile de coloană cervicală sunt extrem de grave, ele putând duce la secţionarea (dilacerarea) măduvei spinării, urmată de paralizii, care interesează toate teritoriile subiacente.

Uneori este dificil de localizat durerea existentă la nivelul coloanei vertebrale, deoarece traumatizaţii sunt de cele mai multe ori în stare de inconştienţă sau se plâng de dureri şi în alte zone ale corpului: abdomen, torace, bazin, membre etc., ori au chiar leziuni evidente în aceste segmente ale corpului.

Este necesar ca bolnavul să fie examinat complet şi să se obiectivizeze o eventuală durere vertebrală, care poate depista o fractură vertebrală. Chiar dacă la

prima examinare făcută bolnavului atenţia a fost îndreptată asupra unor leziuni mult mai violente şi mai urgent de tratat: un traumatism toracic grav, o plagă abdominală etc.; este obligatoriu ca, *după ce au fost rezolvate aceste leziuni să fie investigată îndeaproape integritatea coloanei vertebrale.* Cadrul mediu, care rămâne mai mult timp în prezenţa bolnavului, poate fi de un real folos în acest sens pentru că el poate sesiza că bolnavul se plânge de dureri la nivelul coloanei vertebrale, atunci când este mobilizat pentru a i se aranja patul, când i se pune plosca sau la prima coborâre din pat. Insistăm asupra acestui fapt, deoarece o vertebră lezată traumatic şi distrusă parţial (uşor tasată) dacă nu este cunoscută imediat după accident, poate produce mai târziu grave tulburări printr-o secţionare medulară, atunci când se execută o manevră pe corpul celui accidentat, *sau când acesta începe să se mobilizeze singur.* Chiar dacă nu a avut loc această situaţie dramatică, mai târziu se va produce o deformare progresivă a staticii normale a coloanei vertebrale, deformare care este de obicei imposibil de oprit în evoluţie. Se poate ajunge la sindromul Kummell-Verneuil, sindrom foarte grav, pe care-l menţionăm aici, pe de o parte datorită gravităţii sale, iar pe de altă parte pentru că o asemenea invaliditate poate fi evitată prin diagnosticul corect şi făcut la timp al unei fracturi. Este vorba în acest sindrom de o spondilită posttraumatică constând în dureri la nivelul vertebrei traumatizate, nevralgie intensă, tulburări motorii şi senzitive, ca şi o *gibozitate accentuată,* care face ca bolnavul să meargă cu capul şi trunchiul mai aplecat înainte, deci o invaliditate extrem de gravă.

b) *Deformarea locală.* Acest semn completează cele spuse mai sus. În cazul tasării unei vertebre şi a alunecării posterioare a vertebrei traumatizate, imediat după traumatism, se poate observa o proeminenţă osoasă - o uşoară gibozitate - determinată de vertebre tasate, care alunecă din sistemul normal vertebral. La nivelul gibozităţii, care se pune în evidenţă prin inspecţie şi palpare, bolnavul acuză dureri accentuate.

Deformarea locală este predominant posterioară, sub formă de gibozitate (cifoză), dar poate fi uneori şi laterală (scolioză dreaptă sau stângă) sau combinată: cifoscolioză.

Pot exista fracturi numai ale apofizelor vertebrale (transverse sau spinoase), care produc mici deformări locale. Fracturile se pot pune în evidenţă şi prin faptul că sub piele se simt fragmente osoase mobile.

c) *Contractura musculară.* Pentru a imobiliza focarul de fractură în scopul limitării durerii, masele musculare lombare se contractă, luând puncte de sprijin pe vertebrele sănătoase şi cuprinzând la mijloc vertebrele traumatizate. Contractura se poate pune în evidenţă la inspectarea coloanei vertebrale sau la palpare.

d) *Modificări de culoare şi tumefieri ale pielii.* Datorită sângelui ieşit din focarul de fractură (mai ales dacă se fracturează apofizele vertebrale), se pot vedea în jurul focarului de fractură pete echimotice precum şi denivelări (tumefieri) ale pielii, din cauza revărsării subcutanate a sângelui.

e) *Aspectul radiologic.* De o importanţă covârşitoare este imaginea radiologică. Ori de câte ori avem de-a face cu un traumatism de coloană vertebrală, este absolut necesar să se efectueze un control radiologic al coloanei vertebrale; acest control este cu atât mai necesar atunci când examenul clinic a evidenţiat unul din semnele enunţate mai sus. Astăzi se apreciază că nu sunt suficiente numai radiografii de faţă şi profil, ci trebuie să se execute şi radiografii în poziţii oblice, singurele care pot evidenţia fracturi ale arcului posterior şi ale apofizelor vertebrale.

f) *Simptomele neurologice.* Din fericire, numai un număr redus de fracturi ale coloanei vertebrale sunt însoţite şi de tulburări nervoase. Precizăm din nou că o fractură vertebrală nerecunoscută la timp, şi deci netratată corect, se complică adesori mai târziu cu tulburări nervoase foarte grave; şi că aceeaşi fractură dacă ar fi fost tratată corect, nu ar fi produs nici un fel de fenomen patologic de natură nervoasă.

Tulburările neurologice care apar după traumatismele vertebro-medulare sunt în directă legătură cu nivelul la care ele se produc, cu gradul de distrugere al vertebrei şi cu leziunile pe care vertebra le produce, fie prin fragmentele din ea care lezează măduva sau nervii spinali, fie prin alunecările vertebrei care pot secţiona sau compresa măduva şi nervii. Leziuni nervoase se pot produce şi prin hemoragii sau hematoame ce se dezvoltă pe sau în măduvă, iar mai târziu, prin procese de arahnoidită prin procese cicatriceale etc., care interesează nervii spinali.

În completarea celor de mai sus, trebuie cunoscute şi următoarele: dacă leziunea este foarte sus situată, gravitatea leziunii nervoase este extrem de mare, leziunile cervicale ducând adesea la moarte prin antrenarea în traumatism a bulbului sau prin paralizia musculaturii respiratorii.

Leziunile nervoase merg de la simple paralizii sau parestezii, până la radiculite sau complicate tulburări motorii (paralizii, de obicei ale membrelor inferioare) şi senzitive grave. Leziunile grave sunt însoţite de tulburări sfincteriene (glob vezical), tulburări de tranzit intestinal (constipaţie rebelă), tulburări trofice (accidentatul face escare pe zonele pe care stă) etc.

Printr-un tratament foarte intens şi adecvat, unele din aceste tulburări cedează sau se atenuează, complicaţiile se pot evita sau vindeca, astfel încât este necesar să nu se precupeţească nici un efort pentru a se recupera cât mai mult deficitul funcţional iniţial.

24.4.3. Diagnosticul diferenţial

Pot fi luate în discuţie bolile care duc, de asemenea, la gibozitate şi la leziuni neurologice, spre exemplu tuberculoza vertebrală (morbul Pott). O anamneză corectă, prezenţa traumatismului (recent sau în antecedente), precum şi examenul radiologic lămuresc diagnosticul. Mai pot fi discutate uneloe fracturi patologice determinate de bolile distructive osoase. În general, cu puţin spirit de discernământ, folosind corect anamneze şi examenul radiologic, se poate pune cu uşurinţă un diagnostic precis de fractură traumatică a coloanei vertebrale şi se poate deosebi acesta de alte afecţiuni.

24.4.4. Complicaţii

O gamă foarte largă de complicaţii pot însoţi traumatismele coloanei vertebrale.

a) *Complicaţii pulmonare.* Aceşti traumatizaţi fac frecvent bronhopneumonii sau edeme pulmonare. Ele sunt determinate de tulburări de ventilaţie, produse de suprimarea inerţiei muşchilor respiratorii, atunci când leziunea traumatică vertebrală este sus-situată.

b) *Infecţia urinară* este determinată de multe ori de sondarea repetată a bolnavilor. S-a mai arătat că din cauza tulburărilor sfincteriene, aceşti bolnavi fac retenţie de urină (glob vezical). Pentru evitarea apariţiei infecţiei vezicale, este necesar

ca imediat ce s-a constatat prezenţa globului vezical, să se instaleze o sondă vezicală permanentă (de preferat de tip Foley), care să fie suprimată numai atunci când bolnavul poate să urineze spontan.

c) *Infecţia meningeală* apare de obicei la traumatismele deschise, uneori este greu de interpretat originea stării septice, deoarece de cele mai multe ori aceşti bolnavi sunt mari traumatizaţi, cu tulburări respiratorii sau urinare concomitente.

d) *Escarele*. Toţi traumatizaţii vertebro-medulari pot face escare pe zonele de decubit: în regiunea sacrată, pe spate, în regiunea trohanteriană. Escarele sunt complicaţii grave, deoarece ele se infectează şi pun adeseori în pericol viaţa bolnavului, prin resorbţiile de toxine de la acest nivel, ca şi prin mari pierderi plasmatice şi de electroliţi. Oricât de gravă ar fi situaţia traumatizatului, escarele pot fi evitate. Pentru aceasta este nevoie de pricepere în îngrijirea acestor bolnavi şi de devotament din partea cadrelor medii. Am prezentat pe larg, anterior, cum trebuie prevenite escarele.

24.4.5. Tratamentul

Notăm în primul rând tratamentul profilactic: luarea tuturor măsurilor posibile pentru evitarea accidentelor grave de circulaţie şi de muncă, acţiuni dificile dar ale căror rezultate bune se văd acolo unde se acţionează cu hotărâre.

În cazul când, la locul accidentului, se bănuieşte că este vorba de un traumatizat vertebral, *se va cerceta dacă acesta are sau nu o leziune medulară* evidenţiază printr-o paralizie a membrelor. Aceasta se va face prin înţeparea uşoară sau zgârierea extremităţilor, la care traumatizatul, chiar inconştient, trebuie să reacţioneze. Atunci când traumatizatul este conştient, îl vom invita să facă mişcări simple ale membrelor inferioare. *Deplasarea la spital a unui accidentat pe care îl bănuim - şi cu atât mai mult a unuia la care suntem siguri - că are o fractură de coloană, se face cu deosebit de mari precauţii pentru a nu provoca o leziune medulară acolo unde ea nu se produsese sau pentru a nu agrava una produsă.* În acest scop se va interzice accidentatului să se mişte şi nici nu se va permite unor persoane neavizate să-l ia şi să-l introducă în poziţie necorespunzătoare într-un autovehicul, spre exemplu pe bancheta din spate a unui autoturism. De la locul accidentului până la vehiculul care-l va transporta la spital, un accidentat la care avem chiar şi numai o suspiciune de fractură a coloanei vertebrale va fi deplasat pe braţe de către 4-6 persoane, care vor acţiona foarte încet, cu grijă şi sincron, asupra bolnavului. *Orice mişcare de flexie sau de extensie a coloanei vertebrale este interzisă: bolnavul va fi transportat ca un bloc.* Este recomandabil ca deplasarea să se facă pe o brancardă. Dacă nu dispunem de o brancardă, cel mai bine este să se folosească o foaie netedă de uşă. Cei care deplasează accidentatul şi-l pune pe brancardă sau pe foaia de uşă vor proceda astfel: o persoană îngenunchează la capul bolnavului şi-i ţine capul de o parte şi de alta a mandibulei, executând o tracţiune fermă; a doua persoană ţine picioarele bolnavului, tracţionând de ele. Celelalte 2 sau mai bine 4 persoane ridică puţin (la mică înălţime de pământ) corpul bolnavului şi-l plasează pe brancardă sau pe foaia de uşă, în decubit dorsal. Pe brancardă este bine să fie aşezată o cuvertură, care să fie uşor îndoită sub ceafă şi umeri, ca şi la baza toracelui, pentru ca să ofere un suport corect coloanei vertebrale la acest nivel. Deplasarea vehiculului care transportă pe accidentat până la spital se va face fără bruscări. Bolnavul va fi supravegheat în timpul transportului şi la nevoia chiar imobilizat prin 3-4 benzi circulare. Se vor lua aceleaşi precauţii în timpul tuturor manevrelor de spitalizare,

de examinare clinică şi radiologică. La spital, accidentatul va fi aşezat pe un pat tare, până în momentul când se consideră că poate fi pus în corset gipsat.

Aparatele gipsate trebuie să îmbrace complet trunchiul pentru a imobiliza corect coloana vertebrală.

În caz că sunt fracturate vertebrele cervicale, aparatul gipsat acoperă tot gâtul şi baza craniului, realizând un tip specific de aparat gipsat, care se numeşte "Minervă gipsată".

În caz de complicaţii neurologice, determinate de compresări medulare, se practică o gamă largă de intervenţii de specialitate neurochirurgicală, asupra cărora nu insistăm.

Traumatizaţii grav vertebrali sunt dificil de îngrijit, mai ales când prezintă tulburări motorii şi senzitive. Trebuie accentuat în primul rând asupra evitării apariţiei complicaţiilor de care am vorbit mai sus, sau de vindecarea lor dacă au apărut.

Tratamentul, chiar în cazurile necomplicate, este foarte prelungit şi el nu poate fi considerat terminat până când nu s-a produs vindecarea focarului de fractură şi până când fenomenele neurologice nu au retrocedat sau nu s-au stabilizat. De asemenea trebuie vindecate eventualele complicaţii apărute.

Atragem şi aici atenţia că traumatizaţii de coloană vertebrală pot avea concomitent şi alte leziuni traumatice: abdominale, cerebrale, toracice, de membre etc., care nu trebuie trecute cu vederea. Diagnosticarea acestora este, fără îndoială, sarcina medicului, dar cadrele medii, elemente de permanenţă lângă bolnav pot sesiza aceste aspecte patologice şi să încunoştiinţeze medicul.

În caz de sechele, aceşti invalizi trebuie să fie asistaţi social, pentru o reinserare cât mai bună în procesul de muncă şi reintegrarea lor în familie şi societate, acţiune dificilă fără îndoială, dar posibilă şi de mare folos atât bolnavului cât şi familiei şi societăţii.

24.5. TRAUMATISMELE TORACELUI

Relativ rare altădată, traumatismele grave ale toracelui sunt din ce în ce mai frecvente azi. Peste 40% din traumatismele toracelui se produc prin accidente de circulaţie, circa 20% sunt determinate de accidente prin căderi de la înălţime, 20% se datoresc accidentelor de muncă, iar restul, unor lovituri (acte de agresiune), alunecări pe stradă mai ales, în timpul iernii, sau în casă.

În marea majoritate a cazurilor, traumatismele toracelui, chiar cu fracturi de coaste, nu pun probleme vitale, ele rezolvându-se printr-o terapeutică relativ simplă. Adeseori, însă, traumatizaţii toracici pot avea o insuficienţă respiratorie acută, o insuficienţă circulatorie acută, sau pe amândouă. În aceste din urmă eventualităţi, este necesar să se aplice un tratament specializat precoce, şi intensiv, fără de care viaţa accidentatului poate fi într-un real pericol.

24.5.1. Traumatisme toracice fără insuficienţă respiratorie acută şi fără insuficienţă circulatorie acută

24.5.1.1. Contuzia toracelui

Este vorba de traumatisme ale toracelui care nu au produs leziuni importante. Astfel de contuzii sunt foarte bine suportate de tineri, datorită elasticităţii grilajului lor costal, şi greu suportate de vârstnici, care acuză dureri aşa de puternice şi de lungă

durată încât fac să se bănuiască chiar prezenţa unor fracturi de coaste. Pe suprafaţa pielii pot apărea echimoze.

Tratamentul. Durerea se calmează numai la antialgice (Mydocalm, Algocalmin, Fasconal, Piafen, Baralgin, Fortral) sau după infiltraţii cu Novocaină ori Xilină şi de obicei pentru scurtă durată. Durerea dispare complet abia după 2-4 săptămâni. Recomandăm asocierea anesteziculuí cu o fiolă de Hidrocortizon acetat.

24.5.1.2. Hematomul subcutanat

Este o colecţie serosanguinolentă, care se produce la locul traumatismului precum şi în alte părţi ale corpului, atunci când corpul cade sau alunecă (se freacă) tangenţial, zvârlit dintr-un vehicul, pe o suprafaţă dură. Decolarea pielii poate să apară şi în cazul în care un obiect tare, contondent, în mişcare a lovit direct sau tangenţial, - prin alunecare - corpul celui accidentat. În aceste două eventualităţi, stratul profund al pielii - aderent la fascii şi muşchi - se rupe, pielea se desface de fascii, vasele limfatice şi sanguine dintre cele două straturi se rup şi se creează sub piele o colecţie de sânge şi limfă. În unele cazuri această colecţie poate atinge un volum foarte mare (1-2 litri). Colecţia se evidenţiază prin bombarea pielii. Este de la sine înţeles că această *hemoragie şi limforagie acută internă*, dacă este foarte voluminoasă, poate pune în pericol viaţa accidentatului prin cantitatea de masă sanguinolimfatică scoasă din circulaţie. Hematomul poate apărea şi prin hemoragie ce pleacă de la coastele sau vasele intercostale rupte.

Tratamentul. Colecţia se poate infecta sau poate produce tulburări prin resorbţia de la acest nivel a substanţelor de degradare. De aceea, colecţiile subcutanate trebuie evacuate, prin incizie. Intervenţia se termină cu un pansament compresiv (faşă circulară), care se execută pentru a se evita refacerea colecţiei.

De cele mai multe ori, pe suprafaţa pielii sub care există o asemenea colecţie se văd *plăgi superficiale sau simple escoriaţii*. Ele trebuie să fie tratate cu atenţie, mai ales că de la nivelul lor pot pleca în profunzime germeni patogeni, care se găsesc în colecţia limfo-hematică subiacentă un bun mediu de cultură. Drept urmare, colecţia incipient sterilă, se transformă într-o colecţie purulentă. De multe ori pielea cu vasele rupte nu mai are vitalitate şi *se necrozează*. Ea trebuie, în acest caz, excizată, iar defectul rezultat trebuie acoperit prin grefe de piele liberă despicată. Adesea, sub pielea decolorată şi neviabilă sunt multe leziuni ce trebuie tratate concomitent (vezi mai jos).

24.5.1.3. Rupturile musculare

O lovitură puternică aplicată direct poate să producă şi o ruptură musculară, de obicei numai pe muşchii mari: muşchii pectorali şi marele dorsal. Imediat după accident diagnosticul de ruptură musculară este uşor de pus, fiindcă la locul rupturii se observă o adâncitură determinată de absenţa muşchiului în spaţiul respectiv (capetele rupte, au lăsat un gol). Ceva mai târziu, acest gol este ocupat de un hematom (sângerare din capetele muşchiului) şi diagnosticul este mai greu de stabilit. Totuşi, impotenţa funcţională şi durerea extrem de vie de la acest nivel pot conduce spre un diagnostic corect.

Tratamentul constă în sutura muşchiului, operaţie care se poate executa numai într-o secţie chirurgicală. După intervenţia chirurgicală, se face imobilizarea regiunii

acţionate de muşchiul respectiv, timp de două săptămâni. Se aplică pentru aceasta, de regulă, un bandaj cu faşă simplă sau gipsată.

24.5.1.4. Sindromul de compresiune

Este caracteristic strivirii toracelui pe o durată mai lungă. El apare ca urmare a prinderii toracelui între două tampoane sau între un vehicul şi un zid, prinderea toracelui sub un mal de pământ care s-a prăbuşit etc. Datorită eforturilor de degajare pe care accidentatul le face - cu glota închisă - se produce o creştere a presiunii intratoracice şi deci o hiperpresiune în sistemul cav superior. Aceasta determină o ruptură a capilarelor cutanate de la nivelul capului şi gâtului, şi o revărsare punctiformă de sânge sub piele, care dă treimii superioare a corpului un aspect marmorat, roşu-violaceu. Se creează o aşa-numită "mască echimotică". În acelaşi timp se pot produce hemoragii conjunctivale şi pe mucoasele vizibile sau invizibile de pe teritoriile situate deasupra toracelui. Hemoragiile capilare care se produc la ochi explică tulburările de vedere care apar după astfel de traumatisme.

Tratamentul constă în repaus la pat şi repaus de vedere, în cazul în care s-au produs şi tulburări oculare, precum şi tratamentul leziunilor coexistente.

24.5.1.5. Fractura unui număr redus de coaste

Atunci când sunt fracturate 1-3 coaste, şi mai ales dacă nu s-a produs o deplasare a acestora sau o rănire a pleurei, accidentul este suportat cu uşurinţă, mai ales de către tineri şi mai dificil de către vârstnici.

a) *Simptomatologia*. În caz de fractură costală, bolnavul acuză dureri care se intensifică în timpul mişcărilor respiratorii sau ale braţelor. Dacă se apropie urechea de locul unde se bănuie prezenţa fracturilor, se percepe un zgomot caracteristic, determinat de capetele oaselor care se freacă între ele: crepitaţii osoase. Aceste crepitaţii se pot pune în evidenţă şi dacă se apasă cele două segmente osoase ale fracturii alternativ, cu degetele ambelor mâini, *ca pe clapele unui pian*. Atragem atenţia că manevra trebuie executată cu foarte multă blândeţe, deoarece provoacă dureri vii, precum şi, uneori, ruptura pleurei subiacente. În sfârşit, examenul radiografic decelează (adeseori cu oarecare dificultate) focarul sau focarele de fractură.

b) *Tratamentul* constă în repaus la pat, administrare de antialgice: Fasconal (tablete) sau Piafen ori Algocalmin (pe cale injectabilă sau pe cale bucală) şi infiltraţii cu Procaină - Xilină + Hidrocortizon acetat, ale nervilor intercostali ai coastelor fracturate.

24.5.2. Traumatisme toracice urmate de insuficienţă respiratorie acută şi insuficienţă circulatorie acută

În cazul fracturii mai multor coaste (pluricostale), se pot deosebi două tablouri clinice diferite (deci 2 tipuri de fracturi pluricostale):

- Fracturi pluricostale fără volet costal.
- Fracturi pluricostale cu volet costal.

În ambele tipuri apar insuficienţe respiratorii şi circulatorii acute, care pot fi uneori extrem de accentuate şi se pot termina cu moartea accidentatului.

24.5.2.1. Fracturi pluricostale fără volet costal

Sunt traumatisme grave, întrucât din cauza durerii provocate de focarele de fractură, ca şi din cauza alterării integrităţii lor, coastele fac mişcări de amplitudine mult mai redusă faţă de normal, ceea ce duce în scurtă vreme la *tulburări de hematoză şi, în consecinţă, la insuficienţă respiratorie acută.*

■ *Tratamentul.* Accidentatul trebuie scos repede din pericolul insuficienţei respiratorii acute. Pentru aceasta se vor administra calmante generale: Algocalmin, Fortral, Piafen, Fasconal. Nu se vor administra Morfină, Mialgin sau preparate similare, deoarece acestea deprimă centrul respirator. Imediat ce există posibilitatea, se face infiltrarea nervilor intercostali cu Procaină sau Xilină şi Hidrocortizon acetat, infiltrare care suprimă durerea şi permite bolnavului să respire normal, întrucât nu simte dureri la fiecare mişcare respiratorie. În consecinţă hematoza se ameliorează. Pentru îndepărtarea durerii nu recomandăm aplicarea de bandaje toracice, deoarece acestea nu imobilizează fractura şi nici nu diminuează durerea, în schimb bandajul toracic reduce capacitatea de expansiune şi a hemitoracelui sănătos, fapt ce favorizează instalarea insuficienţei respiratorii acute, prin reducerea câmpului de hematoză.

La locul accidentului şi în timpul transportului, ori de câte ori se poate, iar în spital întotdeauna, se administrează bolnavului oxigen pe mască sau sondă nazală, cel puţin în primele zile după traumatism. În cazul în care au fost rănite pleura şi plămânul şi au apărut complicaţii de tip pneumotorax sau hemotorax, se va proceda aşa cum se va arăta într-un paragraf următor.

24.5.2.2. Fracturi pluricostale cu volet costal

Prin volet costal se înţelege fracturarea mai multor coaste deodată, coastele fiind fracturate în câte două sau mai multe puncte distanţate între ele (fracturi bi- sau multi-focare). Se creează în felul acesta o suprafaţă - un fel de platou (volet) care, nu mai este intim legat de restul grilajului costal, şi deci nu mai execută în timpul inspiraţiei mişcări de extensie obişnuite; mai mult chiar, sub presiunea aerului atmosferic voletul se adânceşte în torace şi compresează organele de aici, diminuând mult capacitatea de oxigenare a sângelui (hipoxie).

Consecinţele acestei situaţii patologice traumatice, *producerea insuficienţei respiratorii acute,* sunt cianoza accentuată şi *tahipneea* - peste 20-25 de respiraţii pe minut - simptome care sunt cu atât mai accentuate cu cât voletul costal are o întindere mai mare şi apasă pe o suprafată mai largă de plămân, pe care o scoate din funcţiune.

La această *insuficienţă respiratorie acută* (I.R.A.) se adaugă şi o *insuficienţă circulatorie acută* (I.C.A.) determinată de mai mulţi factori: unii mecanici şi alţii volemici (scăderea volumului sanguin circulator). Factorii mecanici sunt: dezechilibrele de presiune intrapleurală între hemitoracele sănătos şi cel lezat, respectiv balansul mediastinal secundar; compresiune directă a inimii şi a vaselor mari de către coastele fracturate care constituie voletul; sângele revărsat în cavitatea pleurală (hemotorax), în pericard (hemopericard) ori în mediastin. Factorii volemici sunt determinaţi de ieşirea din circulaţie a unei mari cantităţi de sânge: hemoragii în pleură, pericard şi mediastin sau fuga apei din circulaţie în ţesuturi, agravată şi de rămânerea unei mari cantităţi de sânge în vasele periferice, ca efect al puternicului şoc traumatic ce a avut loc.

a) *Semnele clinice* sunt cele ale unui şoc grav decompensat: tensiunea arterială scăzută, puls rapid şi depresibil, transpiraţii reci, adinamie, stare precomatoasă sau

comatoasă, întregite şi de fenomenele specifice insuficienţei respiratorii acute: cianoza şi tapihneea.

b) *Tratamentul voletului costal* este adeseori greu de executat. S-au imaginat numeroase tehnici şi aparate, care caută să anuleze mişcările paradoxale ale voletului costal. Anihilarea mişcărilor paradoxale ale voletului se poate face pe două căi:

- Se fixează voletul cu un pansament relativ compresiv, împiedicându-se astfel mişcările voletului în ritmul mişcărilor respiratorii - manevră provizorie care permite transportul la spital; manevra se poate efectua la locul accidentului cu un tampon făcut dintr-o cămaşă, aplicat pe volet şi fixat în jurul toracelui cu o basma, curea etc.

- Se reduc fracturile costale care au determinat voletul, fie prin intervenţie chirurgicală şi osteosinteză fie prin tracţiunea voletului spre poziţia normală a coastelor, cu ajutorul diverselor aparate create în acest scop. Sunt indicate de asemenea infiltraţiile nervilor intercostali ce inervează zonele cu fracturi, aşa cum am arătat mai sus.

În caz că voletul este foarte întins şi s-au produs I.R.A. şi I.C.A. tratamentul trebuie să fie foarte intens şi să se adreseze acestor grave situaţii patologice. Este necesară o supraveghere permanentă a acestor bolnavi care pot face oricând complicaţii ireversibile urmate de moarte. Oxigenoterapia, administrarea de soluţii electrolitice, de sânge şi antibiotice, vitaminoterapia şi calmantele, completează terapeutica. Adeseori sunt necesare intervenţii chirurgicale pentru hemostază, suturarea rupturilor pulmonare, decomprimarea cordului şi a vaselor mari. Pentru o mai bună înţelegere a acestui capitol de patologie traumatică, vom face în cele ce urmează o descriere a complicaţiilor acestor traumatisme.

24.5.3. Complicaţiile traumatismelor toracice şi ale fracturilor costale

Traumatismele toracice pot să intereseze, adeseori, şi organele situate în torace. Organele de aici şi funcţiile lor sunt lezate fir prin corpul contondent, care creează o plagă perforată ce determină apariţia unui pneumotorax, a unui hemotorax sau chiar a unor leziuni pulmonare, cardiace sau vasculare fie chiar prin fragmentele costale - fracturate - care dilacerează aceste organe.

Astfel de leziuni sunt extrem de grave, salvarea accidentatului neputându-se face decât dacă se iau la timp măsuri terapeutice adecvate, în spitale de specialitate.

Din acest vast capitol vom trata - foarte succint - următoarele sindroame:

24.5.3.1. Hemoragiile intrapleurale (hemotoraxul)

Constituie o complicaţie frecventă a fracturilor costale. Hemoragiile se produc prin ruperea de vase sanguine din plămâni, pleură, muşchi intercostali, sau prin ruperea vaselor mamare interne ori a vaselor intercostale; sângele revărsându-se în cavitatea pleurală.

■ Simtomatologie. Dacă revărsatul sanguin este în cantitate mică, semnele clinice sunt foarte reduse. Adeseori se decelează prezenţa revărsatului numai prin examen radiologic sau prin puncţie exploratorie.

În caz de revărsat sanguin în cantitate medie sau mare, semnele clinice sunt cele ale unei hemoragii şi deci ale unei insuficienţe circulatorii acute (tensiune arterială scăzută, puls accelerat, stare lipotimică, scăderea hemoglobinei din sânge, a

hematocritului şi globulelor roşii etc.). La acestea se adaugă fenomene de insuficienţă respiratorie acută (cianoză, respiraţii frecvente etc.) datorită atât scăderii masei de sânge circulant, cât şi faptului că sângele din cantitatea pleurală comprimă plămânul, scăzând capacitatea de oxigenare a sângelui. Hemotoraxul poate produce o deplasare bruscă şi masivă a organelor mediastinului spre hemitoracele sănătos cu consecinţe vitale din cele mai grave. La percuţie se găseşte matitate, la ascultaţie nu se mai aud zgomotele respiratorii normale, iar la puncţia toracică se evacuează sânge. Examenul radiologic este foarte util; el oferă relaţii atât în legătură cu cantitatea de sânge revărsat în cavitatea pleurală, cât şi cu privire la devierile mediastinului şi la situaţia hemitoracelui sănătos.

■ *Tratamentul* hemotoraxului constă în evacuarea sângelui prin puncţie-aspiraţie pentru a se evita comprimarea plămânului şi deci insuficienţa respiratorie. În cazul când traumatizatul ajunge într-un serviciu chirurgical se va proceda la o toracotomie minimă la baza hemitoracelui, introducerea unui tub de dren (recomandăm o sondă Pezzer) şi aspirarea continuă a cavităţii pleurale până când avem certitudinea că s-a golit tot sângele din cavitate. Dacă sângerarea nu are tendinţă să se oprească, pentru a se evita o insuficienţă circulatorie acută care se termină adeseori cu moartea, este indicat să se intervină de urgenţă chirurgical. Se execută toracotomia şi se tratează leziunea care determină hemoragia.

În caz de hemoragie mare, se completează tratamentul de mai sus compensând cantitatea de sânge pierdută prin transfuzii. Antibioterapia, vitaminoterapia şi oxigenoterapia sunt obligatorii.

24.5.3.2. Pneumotoraxul

Pneumotoraxul este prezenţa de aer între cele două foiţe pleurale (pleura parietală şi pleura viscerală - pulmonară). Pneumotoraxul poate fi: terapeutic şi spontan sau traumatic. Pneumotoraxul terapeutic constă în introducerea de aer în cavitatea pleurală şi comprimarea (colabarea) în consecinţă a plămânului. În cazul pneumotoraxului terapeutic, se introduce aer treptat - câteva zile consecutiv - în cavitatea pleurală, fapt care permite organismului să se adapteze la condiţiile nou create (suprafaţă redusă de hematoză, rezultată din colabarea plămânului), motiv pentru care organismul adaptat treptat la noua situaţie nu suferă.

În cazul pneumotoraxului traumatic produs printr-o plagă penetrantă a toracelui, pătrunderea de aer între cele două pleure *fiind bruscă, masivă* şi însoţită de devieri ale mediastinului, noua situaţie creată este foarte greu de suportat; asemenea accidente pot fi rapid mortale (fig. 193).

■ *Simptomatologia.* La bolnavii cu pneumotorax traumatic se remarcă fenomene de *insuficienţă respiratorie acută*, asociate cu o tuse chinuitoare. Ei au adeseori *emfizem subcutanat* (bule de aer sub piele). Aerul pătrunde sub piele prin plaga creată de coastele fracturate, care lezează atât părţile moi, pleurele, cât şi plămânul şi căile aeriene (deci aerul pătrunde dinăuntru, dinspre bronhii şi plămân sub piele), dar favorizat de rupturi făcute în plămân de coastele fracturate.

În caz de pneumomediastin, aerul pătrunde şi sub pielea gâtului, a feţei şi a capului, tumefiind foarte mult aceste regiuni.

■ *Tratamentul.* În cazul unei plăgi toracice, în care cavitatea pleurală comunică cu exteriorul şi plămânul este compresat masiv de presiunea atmosferică, tratamentul

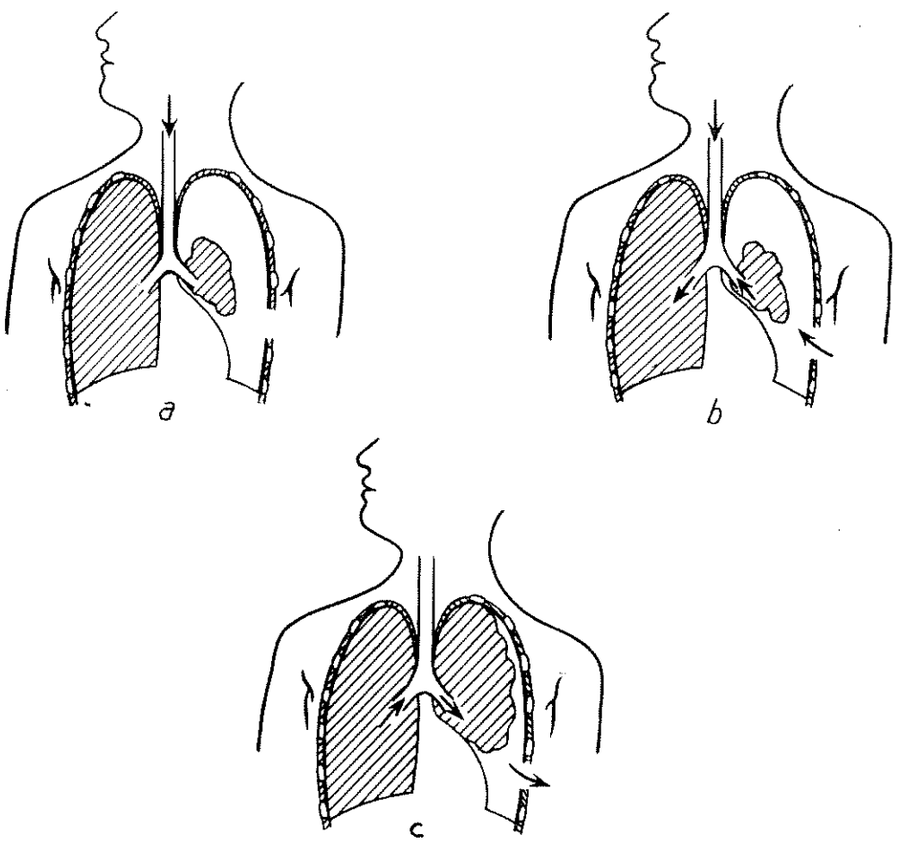


Fig. 193 - Mişcările paradoxale în pneumotoraxul deschis: a) volumul plămânilor în pauza respiratorie; b) în inspiraţie - plămânul se micşorează; c) în expiraţie - plămânul îşi măreşte volumul. A se observa retragerea foarte accentuată către hil a plămânului din partea traumatizată, care face ca acest plămân să fie practic nefuncţional.

constă în închiderea de urgenţă, prin mijlocul cel mai adecvat şi posibil, a plăgii. Într-un spital ea se face pe cale chirurgicală; în afara spitalului, se aplică de urgenţă un bandaj compresiv sau, dacă e posibil, o sutură provizorie a plăgii, cu scopul de a nu permite aerului atmosferic să exercite presiune asupra plămânului şi se transportă bolnavul la spital pentru explorare, tratament complex şi închiderea plăgii.

În cazul pneumotoraxului, indiferent de cauză, tratamentul constă în oxigenarea, deşocarea accidentatului şi evacuarea de urgenţă a aerului din cavitatea pleurală, printr-un sistem de *aspiraţie continuă*, după o toracotomie minimă şi aspiraţie continuă, aşa cum am arătat mai sus. În felul acesta se readuce din nou plămânul la perete şi se combate insuficienţa respiratorie acută. În caz că este vorba de o ruptură mare a parenchimului pulmonar şi a unor ramuri importante ale arborelui respirator, terapeutica modernă obligă la închiderea chirurgicală a acestora, în care scop se face toracotomie, se găseşte zona lezată, care se sutureză.

Traumatismele toracelui sunt adesea de o gravitate excepţională, traumatizaţii grav, cu fenomene accentuate de insuficienţă respiratorie şi circulatorie acută, necesitând transportarea urgentă de la locul accidentului, la o secţie chirurgicală bine dotată şi cu personal antrenat în tratarea acestor cazuri. Pe timpul transportului trebuie asigurată oxigenarea bolnavilor şi evitată declanşarea şocului, oricând posibilă la acest fel de traumatizaţi.

Nu trebuie uitat că adeseori fracturile situate la baza toracelui pot răni organe ca ficatul, splina, rinichii, precum şi stomacul, determinând complicaţii suplimentare grave. Este deci necesar *să nu se omită cercetarea existenţei leziunilor acestor organe.*

Terapeutica modernă este astăzi în mare progres în direcţia vindecării efectelor produse de traumatismele toracelui. În spital, în afara tratării leziunii locale şi a complicaţiilor ei, tratamentul se orientează spre combaterea fenomenelor de insuficienţă respiratorie şi circulatorie acute, în general a stării grave de şoc aşa cum am redat-o schematic, mai sus, precum şi în capitolul "Şocul".

Tratamentul este dificil şi rolul cadrelor medii este esenţial pentru evoluţia bună a acestor bolnavi extrem de gravi.

24.6. TRAUMATISMELE ABDOMENULUI

Traumatismele abdominale se împart în două mari categorii:
- traumatisme închise (sau contuzii) ale abdomenului;
- traumatisme deschise (sau plăgi) ale abdomenului.

24.6.1. Traumatismele închise (contuziile)

Traumatismele închise ale abdomenului pot provoca: *leziuni numai ale peretelui abdominal*; sau ale *viscerelor (organelor abdominale).*

În primul caz, tratamentul este de multe ori neînsemnat şi urmările traumatismului sunt minime; în al doilea caz este obligatoriu să se facă o intervenţie chirurgicală fără de care de cele mai multe ori, accidentul se termină cu moartea bolnavului.

24.6.1.1. Leziuni numai ale peretelui abdominal

Faţa anterioară a abdomenului este foarte des expusă agresiunilor. Cele mai frecvente leziuni sunt:

24.6.1.1.1. Echimoza. Aceasta are ca substrat anatomopatologic, lezarea unor vase sanguine din derm şi, ca reliefare clinică, apariţia unei pete pe piele, mai mult sau mai puţin întinsă, de aspect la început roşiatic-vânăt, care cu timpul capătă o culoare verzuie, galbenă şi după 10-12 zile, dispare. Nu necesită nici un tratament deosebit.

24.6.1.1.2. Hematomul supraaponevrotic, care se formează - aşa cum s-a arătat şi în capitolul despre contuzii toracice - prin ruperea vaselor subdermice, atunci când leziunea se produce prin alunecarea tangenţială a corpului pe o suprafaţă dură (de obicei solul). În acest tip de leziune sub piele apare o colecţie serohematică, uneori foarte abundentă. Colecţia trebuie evacuată prin puncţie sau prin incizie, după care se face un pansament compresiv.

24.6.1.1.3. Hematomul subaponevrotic şi rupturile musculare sunt leziuni mult mai grave, sângerarea intraparietală putând fi uneori foarte mare. Adeseori se confundă această leziune cu leziuni mai profunde intraperitoneale mai ales că prezenţa sângelui sau ruptura musculară declanşează dureri vii, uneori apare chiar contractură musculară.

24.6.1.1.4. Seromul. Este o colecţie subcutanată cu conţinut limfatic, rezultată din ruperea vaselor limfatice. Apare rareori independent. De obicei se asociază cu hematomul.

Leziunile de mai sus sunt similare cu cele care apar în situaţii similare şi în alte regiuni ale corpului.

24.6.1.1.5. Tratamentul. Numai când există certitudinea că nu este o leziune de organ intraabdominal se poate sta în expectativă. În caz de dubiu, se face o intervenţie chirurgicală prin care se controlează profunzimea leziunii şi, la nevoie, şi cavitatea abdominală. În continuare, se execută tratamentul în funcţie de eventualele leziuni existente în abdomen. Intervenţia chirurgicală este indicată şi pentru evacuarea hematomului ca şi pentru suturarea muşchilor rupţi.

24.6.1.2. Leziuni ale viscerelor abdominale

În această categorie sunt cuprinse toate leziunile organelor abdominale. Aceste leziuni determină aşa-numitul abdomen acut chirurgical traumatic închis, care va fi studiat în capitolul despre abdomenul acut chirurgical (traumatic şi netraumatic).

24.6.2. Traumatismele deschise ale abdomenului. Plăgile abdomenului

Termenul de traumatism deschis abdominal sau de plagă abdominală se referă la toate leziunile peretelui abdominal, cu sau fără leziuni viscerale.

Plăgile abdomenului se încadrează în marea grupă a plăgilor, care au fost descrise pe larg în capitolul respectiv.

De cele mai multe ori, ele determină un sindrom complex, de o mare gravitate, cunoscut sub numele de *abdomen acut,* care va fi expus într-un capitol special. Aici se va menţiona numai că există 3 categorii de plăgi abdominale:

24.6.2.1. Plăgi nepenetrante

Plăgi nepenetrante care interesează parţial sau total peretele abdominal: piele, aponevroze, muşchi şi se *opresc la peritoneu*. Se numesc nepenetrante pentru că *nu perforează (penetrează) peritoneul*. Sunt plăgi care au nevoie de un tratament corect dar relativ simplu, în care caz au, în general, urmări bune.

24.6.2.2. Plăgi penetrante

Plăgi penetrante sunt acelea în care agentul traumatic a lezat toate straturile peretelui abdominal, inclusiv peritoneul şi *a penetrat (a pătruns) şi în cavitatea peritoneală, nelezând însă nici un organ al cavităţii peritoneale*.

Sunt plăgi grave, deoarece agentul traumatic, totdeauna septic, infectează cavitatea peritoneală sau introduce corpuri străine infectate în această cavitate, producând peritonită. Peritonita poate să apară şi prin contactul cavităţii peritoneale (deschise de plagă) cu exteriorul. Astfel apare sindromul de *abdomen acut traumatic*.

24.6.2.3. Plăgi perforante

Plăgi perforante sunt acele plăgi în care agentul traumatic, după ce a interesat toate straturile peretelui abdominal, a lezat şi unul sau mai multe organe. Organele care sunt lezate se împart în două grupe:

a) *organe pline:* ficat, splină, pancreas. Deşi nu sunt "organe plin" în accepţia clasică introducem în această grupă şi uterul, vasele şi mezourile;

b) *organe cavitare:* stomac, intestin subţire, colon, vezică biliară şi vezică urinară.

În cazul lezării organelor pline, se produce o *hemoragie;* în cazul lezării organelor cavitare, conţinutul organelor se revarsă în cavitatea peritoneală şi se produce o *peritonită*.

În ambele cazuri, rezultatul este un abdomen chirurgical acut, pentru care este obligatoriu să se facă intervenţie chirurgicală de urgenţă.

Vom atrage în mod special atenţia că deosebirea între o plagă penetrantă sau perforantă şi una nepenetrantă este adeseori greu de făcut clinic, prin examinarea simplă. Din acest motiv, este obligatoriu ca *orice bolnav cu plagă a peretelui abdominal să fie explorat chirurgical, foarte minuţios, într-o sală de operaţie cu tot confortul tehnic necesar*: echipă operatorie, anestezie generală, instrumentar complet etc. Numai după ce s-a stabilit că plaga nu este penetrantă, şi cu atât mai puţin perforantă, se poate afirma că bolnavul nu are abdomen acut chirurgical, deci nu necesită o intervenţie chirurgicală de mare amploare.

24.7. TRAUMATISMELE MEMBRELOR

În capitolul de faţă vom prezenta principalele fracturi şi luxaţii ale membrelor.

24.7.1. Fracturile membrelor

Prin fractură se înţelege o soluţie de continuitate la nivelul osului, produsă în urma unui traumatism de o oarecare violenţă; uneori fractura se produce în urma unui traumatism de mai mică importanţă care acţionează asupra unui os fragilizat printr-o suferinţă anterioară (osteoporoză, tumoră osoasă, osteită etc.).

24.7.1.1. Fracturile membrelor superioare

Vom face în cele ce urmează o scurtă descriere a fracturilor cu frecvenţă mai mare ale oaselor membrelor şi vom da şi indicaţii terapeutice specifice acestor tipuri de fracturi.

În capitole speciale vor fi tratate fracturile craniene, vertebrale, ale toracelui, ale bazinului, pentru că acestea sunt importante nu numai prin fractura osoasă în sine, ci mai ales prin leziunile adeseori grave ale organelor din craniu, canalul medular, torace sau bazin care pot surveni concomitent cu fracturile respective sau pot fi determinate de fractura de la membrele superioare.

24.7.1.1.1. Fracturile claviculei. Clavicula se fracturează relativ uşor, de cele mai multe ori printr-o cădere pe umăr sau pe mână. Clavicula se fracturează mai des în treimea medie. În acest caz, fragmentul intern este ridicat prin tracţiunea pe care o exercită asupra lui muşchiul sternocleidomastoidian şi proemină sub piele, iar fragmentul extern, datorită gravitaţiei şi sub influenţa muşchilor pectoral şi deltoid, este tras în jos (fig. 194 A, B, C).

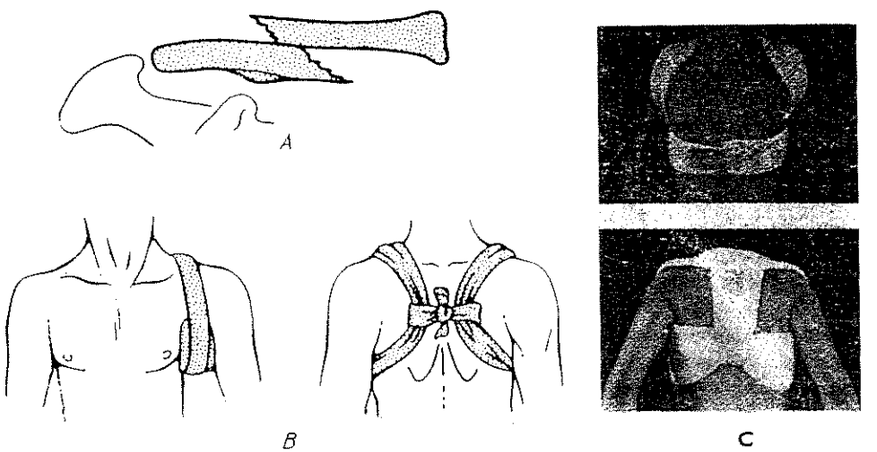


Fig. 194 - A - fractură de claviculă; B - imobilizarea unei fracturi de claviculă; C - imobilizarea unei fracturi de claviculă sau a unei entorse acromio-claviculare.

■ *Tratamentul.* Clavicula fiind un os subţire îşi formează uşor şi repede calus (în 15-30 zile) dacă fragmentele osoase sunt în contact. Se foloseşte de obicei o imobilizare simplă, cu inele moi de vată înfăşurată în tifon, care înconjoară umerii şi trec pe sub axile. În spate inelele sunt legate între ele cu un tub de cauciuc. Se mai poate folosi un bandaj făcut din faşă lată, încrucişat la spate în formă de 8, peste antebraţul adus şi el la spate. Pentru o mai bună menţinere, acest bandaj se întăreşte cu feşi gipsate. Accidentatul poate executa mişcări ale membrelor superioare. Pentru fractura în lemn verde, se foloseşte o simplă imobilizare cu mâna fixată la spate. Imobilizarea durează 3 săptămâni.

*24.7.1.1.2. **Fracturile humerusului.*** Se disting trei tipuri de fracturi în funcţie de sediu:

a) *Fracturile extremităţii superioare* sunt cele mai frecvente, având ca simptome: umărul uşor coborât şi mărit în volum; impotenţă funcţională marcată; radiografia de faţă şi profil precizează locul şi natura fracturii.

Adeseori în aceste fracturi poate fi lezat pachetul vasculo-nervos axilar, ceea ce poate produce tulburări de irigaţie sau paralizii ale membrului superior, cu simptomatologia specifică acestor afecţiuni.

■ *Tratamentul.* În fracturile angrenate ale treimii superioare nu este obligatorie totdeauna imobilizarea în aparat gipsat. Se aplică o eşarfă, care trebuie să ţină totuşi într-o contenţie bună focarul de fractură şi se fac de la început mişcări active şi pasive ale mâinii, limitate în primele 4 săptămâni. După control radiologic, la începerea formării calusului osos se fac mişcări şi din articulaţia scapulo-humerală.

Fracturile cu deplasare se reduc şi se imobilizează într-un aparat gipsat toracobrahial, cu braţul în abducţie.

b) *Fracturile diafizei humerale* sunt totdeauna cu deplasare mai mult sau mai puţin importantă a fragmentelor, din cauza maselor musculare antagoniste foarte puternice care acţionează divergent pe fragmentele fracturate.

■ *Tratamentul.* Se practică o reducere ortopedică până se reuşeşte cel puţin să se pună fragmentele în ax şi să fie angrenate. Apoi, se aplică un aparat gipsat în formă de U care cuprinde umărul, braţul şi cotul, acesta din urmă fiind imobilizat flectat.

Fracturile cu deplasare impun de multe ori să fie tratate mai simplu cu un aparat gipsat tip Caldwel (care înconjoară braţul şi antebraţul imobilizate în unghi drept şi care tracţionează asupra fracturii prin greutatea masei de gips). Se aplică de asemenea un cordon elastic care înconjoară gâtul şi antebraţul. Imobilizarea durează 4 săptămâni.

c) *Fracturile extremităţii inferioare a humerusului* sunt mult mai grave decât cele de diafiză sau de col humeral pentru că interesează adeseori şi articulaţia cotului în care pot crea importante deficienţe funcţionale. Sunt frecvente la copii. Rău tratate pot da invalidităţi importante.

■ *Tratamentul* lor este de cele mai multe ori numai chirurgical, completat cu un aparat gipsat.

*24.7.1.1.3. **Fracturile antebraţului.*** Cea mai frecventă fractură este cea a extremităţii inferioare a radiusului. Apare la persoane în vârstă, cu osteoporoză, prin

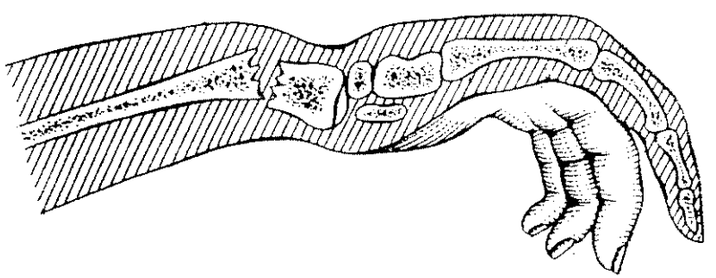


Fig. 195 - Fractura extremităţii inferioare a radiusului.

cădere şi proptire în podul palmei. În acest tip de fractură antebraţul are un aspect caracteristic de "dos de furculiţă". Se numeşte şi fractura Pouteau - Colles, după numele autorilor care au descris-o (fig. 195). Nu sunt rare nici fracturile în celelalte segmente care interesează unul sau ambele oase (cubitusul şi radiusul).

■ Tratamentul constă în reducere şi imobilizare în aparat gipsat.

24.7.1.2. Fracturile membrelor inferioare

24.7.1.2.1. Fracturile femurului sunt: fracturi de col femural (treimea superioară) *de diafiză şi de treime inferioară.*

a) *Fractura de col femural* este frecventă la persoanele în vârstă care pot să facă astfel de fracturi *chiar după căderi de la mică înălţime: cădere de pe scaun, alunecare pe stradă sau chiar în casă.* Întrucât tocmai la persoanele în vârstă producerea calusului osos, deci vindecarea, se face mai greu, îngrijirea acestor accidentaţi este mai dificilă şi complicaţiile mai frecvente; deci reiese că este foarte important să se acorde o mare atenţie profilaxiei producerii acestor fracturi.

■ *Simptome.* Membrul inferior cu colul femural fracturat este mai scurt, stă în aducţie şi rotaţie externă ireductibilă, colul fiind de obicei angrenat în trohanterul mare în care pătrunde. Bolnavul nu poate ridica membrul inferior de pe planul patului. Radiografia este cea care dă relaţii exacte asupra felului fracturii şi calităţii capului femural, fapt important pentru tratamentul ce se va aplica şi rezultatul acestuia.

■ *Tratamentul.* Dacă fractura este angrenată, simpla respectare a repausului la pat şi pe fotoliu este suficientă şi este cea mai recomandabilă pentru persoanele foarte în vârstă care, altfel, imobilizate în aparate gipsate, pot face în foarte scurt timp tulburări circulatorii sau respiratorii, urmate de complicaţii grave.

Intervenţia chirurgicală (osteosinteza), care are rolul de a menţine fragmentele osoase cap la cap, este eficace şi foarte indicată la persoane mai puţin în vârstă. Osteosinteza se face cu un cui special (Küntscher), care pătrunde prin marele trohanter în capul femural. După o perioadă relativ scurtă de imobilizare, bolnavul poate să meargă, ceea ce îi oferă mari posibilităţi de recuperare.

b) *Fracturile diafizei femurale.* În acest tip de fracturi fragmentele osoase au de obicei mari deplasări, care obligă să se aplice o tracţiune continuă pentru reducere sau osteosinteză centromedulară.

c) *Fracturile treimii inferioare* se împart în: fracturi supracondiliene şi fracturi ale condililor femurali.

- *fracturile supracondiliene*, cu deplasare, sunt în general foarte greu de redus;

- *fracturile condililor femurali* au linii de fractură care intră de obicei în articulaţie, ceea ce declanşează hemartroze importante ale genunchiului. Tratamentul acestor fracturi este dificil de executat, necesitând adeseori intervenţii chirurgicale urmate de imobilizări în aparat gipsat. Redoarea articulaţiei genunchiului este foarte frecventă şi remedierea ei greu de obţinut.

*24.7.1.2.2. **Fracturile rotulei*** apar prin traumatism direct. Dacă fractura este completă, bolnavul nu poate executa extensia gambei. Se poate vedea şi palpa *un şanţ transversal*, situat în mod obişnuit la jumătatea rotulei, care arată că fragmentele osoase sunt distanţate unul de celălalt (în sus şi în jos), datorită tracţiunii pe care o exercită muşchiul cvadriceps. Ceva mai târziu apar complicaţii ca: hematomul şi hemartroza

accentuată a genunchiului. Aceste fracturi (cu deplasare) se tratează operator prin executarea unui cerclaj al rotulei, iar cele fără deplasare cu un simplu aparat gipsat.

24.7.1.2.3. ***Fracturile gambei*** sunt foarte frecvente (fig. 196 A, B, C, D). Pot fi fracturi *separate de tibie şi de peroneu, sau fracturi concomitente ale celor două oase.* Fracturile tibiei sunt mai grave. Cele peroniere, în cazul când tibia este intactă, se vindecă repede, uşor şi fără tulburări funcţionale, datorită faptului că tibia serveşte ca pilon de susţinere. De altfel şi cele de tibie, dacă peroneul rămâne intact, beneficiază în oarecare măsură de prezenţa "atelei naturale" pe care i-o oferă peroneul. Din nefericire, cele două oase se rup, de obicei, în acelaşi timp. De multe ori, fracturile de tibie din regiunea diafizară sunt fracturi deschise, întrucât oasele sunt acoperite direct de piele care este perforată adesea de un fragment osos.

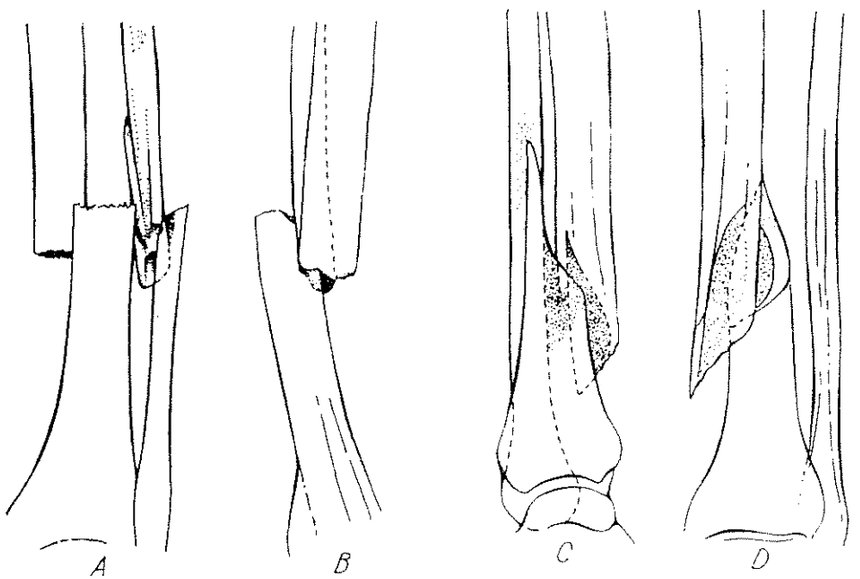


Fig. 196 - Tipuri de fracturi ale gambei. Fractură transversală a diafizelor oaselor gambei: A - oase fracturate văzute din faţă; B - oase fracturate văzute din profil; C - D - fractură spiroidă în 1/3 inferioară a gambei (este fractura cu cea mai mare frecvenţă).

Fracturile în 1/3 medie sunt mai ales fracturi oblice sau spiroide şi se reduc greu, necesitând deseori tratament chirurgical, urmat de imobilizare în aparat gipsat.

24.7.2. Luxaţiile membrelor

24.7.2.1. Luxaţiile membrelor superioare

În acest capitol vom descrie luxaţia scapulo-humerală (a umărului), luxaţia cotului şi luxaţia policelui, cele mai frecvente.

24.7.2.1.1. Luxaţia scapulo-humerală. Particularităţile anatomice ale articulaţiei şi marea ei mobilitate, fac ca luxaţia scapulo-humerală să fie cea mai frecventă luxaţie.

În marea majoritate, capul humeral se deplasează înaintea cavităţii glenoide, producându-se luxaţia anterioară a umărului (90% din cazuri) şi mult mai rar deplasarea se poate face în sus (luxaţie superioară), în jos (inferioară) şi înapoi (posterioară).

În luxaţia anterioară observăm modificarea reliefului umărului, muşchiul deltoid cade vertical, iar acromionul iese în evidenţă (semnul epoletului). Braţul se răsuceşte şi face cu toracele un unghi deschis în jos, cu atât mai deschis, cu cât deplasarea capului este mai mare. Dacă palpăm imediat sub vârful acromionului, ducând braţul în oarecare abducţie, ne dăm seama de lipsa capului, pe care-l simţim în axilă. În caz de îndoială îl putem identifica rotind braţul într-un sens sau altul, vom simţi cum se mişcă sub degetele noastre, globulos şi neted.

Din punct de vedere funcţional, bolnavul nu poate executa mişcări în articulaţia umărului.

Luxaţia umărului poate da complicaţii imediate: luxaţia deschisă, smulgerea marii tuberozităţi, fractura colului anatomic sau chirurgical al humerusului, compresiuni vasculare şi nervoase, tardiv poate da osteoame periarticulare, din cauza repunerii brutale şi recidive.

Este obligatoriu examenul radiologic pentru a preciza situaţia capului humeral, varietatea de luxaţie şi existenţa eventuală a unor complicaţii.

■ Tratamentul va consta în reducere cât mai precoce, sub anestezie şi imobilizare în eşarfă sau pansament tip Dessault, iar la cei peste 35 ani, imobilizare în aparat de abducţie. În caz de smulgere a marii tuberozităţi se va menţine în aparat de abducţie 4-5 săptămâni.

În situaţia în care nu se poate repune pe cale ortopedică, se va repune pe cale chirurgicală.

24.7.2.1.2. Luxaţia cotului. Există luxaţii care cuprind extremităţile proximale ale ambelor oase ale antebraţului faţă de humerus şi luxaţii izolate ale unui singur os.

Cele mai frecvente sunt luxaţiile posterioare care se produc de obicei în timpul unei căderi pe mână, antebraţul fiind în hiperextensie. Atitudinea vicioasă e caracteristică: antebraţul se află într-un oarecare grad de flexie faţă de braţ, la inspecţie avem impresia că antebraţul ar fi mai scurt decât cel de pe partea opusă, regiunea cotului este tumefiată, deformată, impotenţa funcţională totală.

La pipăit se poate simţi că raporturile dintre cele trei ieşituri osoase ale cotului sunt schimbate şi anume: în loc să fie toate trei pe aceeaşi linie sau cel mult să formeze, atunci când cotul e uşor îndoit, un mic triunghi cu vârful spre antebraţ, ele formează un triunghi cu vârful proximal.

Mişcarea de flexie-extensie este blocată aproape complet, pe când cea de lateralitate este anormal de accentuată.

Printre complicaţiile imediate semnalăm fracturi ale extremităţilor humerusului, ale oaselor antebraţului, ca şi smulgeri ale vârfului olecranului, la fel pot fi lezate vasele şi nervii ulnar şi radial.

■ Tratamentul constă în reducerea prin tracţiune şi contraextensie, control radiografic al reducerii, imobilizare în aparat gipsat în flexie la 90° timp de minimum două săptămâni, iar în cazuri complicate cu fracturi mai mult.

24.7.2.1.3. Luxaţia policelui. Luxaţia este de obicei posterioară şi se produce prin cădere violentă pe vârful degetului.

Policele se aşează în formă de Z, cu a doua falangă flectată în unghi drept. Este police în "cocoş de puşcă" sau "cap de raţă". În palmă, în porţiunea distală a regiunii tenare se vede şi mai ales se simte capul metacarpului: durere şi impotenţă funcţională.

Reducerea se face prin tracţiune în axul policelui. Se imobilizează în aparat gipsat, cel puţin două săptămâni.

24.7.2.2. Luxaţiile membrelor inferioare

24.7.2.2.1. Luxaţia traumatică a şoldului. Luxaţia traumatică coxo-femurală (a şoldului) este destul de rară şi este dată de un traumatism violent, capabil să rupă capsula şi ligamentele şi să disloce capul femural din cavitatea cotiloidă.

În funcţie de direcţia în care a fost dislocat capul femural, se deosebesc următoarele varietăţi:

- luxaţie postero-superioară (iliacă);
- luxaţie postero-inferioară (ischiatică);
- luxaţie antero-superioară (pubiană);
- luxaţie antero-inferioară (obturatoare).

După accident, bolnavul are o durere vie în regiunea şoldului şi impotenţă bruscă şi totală a membrului inferior. Membrul inferior se aşează în anumite atitudini anormale, hotărâte de tipul luxaţiei şi de contractura grupelor musculare.

a) În luxaţia iliacă (postero-superioară) coapsa se află în adducţie şi rotaţie internă, încât genunchiul, privind înăuntru se sprijină pe cel sănătos, iar piciorul foarte rotat înăuntru, stă cu degetele pe faţa dorsală a celuilalt.

b) În luxaţia ischiatică (postero-inferioară), atitudinea membrului inferior este în adducţie foarte puternică şi în rotaţie internă, cu coapsa în flexie de 90° pe bazin.

c) În luxaţia pubiană (antero-superioară), membrul inferior se găseşte în uşoară abducţie, rotaţie externă şi un oarecare grad de extensie a coapsei pe bazin. Scurtarea reală poate fi de câţiva centimetri. Capul femural poate fi simţit sub pubis, în schimb marele trohanter dispare.

d) În luxaţia obturatoare (antero-inferioară), coapsa este în puternică abducţie şi rotaţie externă încât planul ei cu planul patului face un unghi de aproape 45°, membrul inferior sprijinindu-se cu vârful piciorului. Capul femural poate fi simţit uneori la tuşeu rectal. Impotenţa funcţională e totală, iar durerile iau uneori forma unei nevralgii obturatoare.

Complicaţiile care pot surveni sunt: fracturi ale sprâncenii cotiloide, fracturi subtrohanteriene, strivirea nervului sciatic, a nervului femural şi a vaselor.

Tratamentul constă în reducere sub anestezie generală şi repunerea capetelor osoase prin deplasarea în sens invers producerii luxaţiei capului femural.

Pentru consolidarea aparatului capsulo-ligamentar se imobilizează în aparat gipsat timp de 4-5 săptămâni.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 24

1. - În caracterizarea traumatismelor cranio-cerebrale este falsă afirmaţia:
a. comoţia cerebrală constă din tulburări funcţionale, trecătoare, reversibile, fără substrat lezional;
b. contuzia cerebrală se însoţeşte de leziuni ale substanţei nervoase;
c. în edemul cerebral acut posttraumatic există fenomene de hipertensiune intracraniană, redoarea cefei, alterarea stării de conştienţă;
d. fracturile oaselor bolţii craniene se însoţesc de pierderi de L.C.R. prin nas sau ureche;
e. sindromul de compresiune cerebrală posttraumatică se instalează după un interval liber asimptomatic de durată variabilă.

2. - Comoţia cerebrală presupune:
a. leziuni cerebrale de tipul dilacerării;
b. edem cerebral;
c. modificări pasagere la nivelul molecular celular;
d. un hematom intracranian.

3. - Într-un traumatism cranio-cerebral se face puncţie rahidiană şi se găsesc în L.C.R. 8 000 hematii/mm^3, la ce ne gândim?
a. comoţie cerebrală;
b. contuzie cerebrală moderată;
c. contuzie cerebrală gravă;
d. dilacerare cerebrală.

4. - Care din semnele de mai jos le găsim într-o contuzie cerebrală minoră?
a. abolirea stării de conştienţă pentru câteva zile;
b. modificări tranzitorii ale pulsului şi T.A.;
c. redoarea cefei, semnul Babinski pozitiv;
d. L.C.R. uşor rozat, sub 1 000 hematii/mm^3.

5. - Cu ce putem reduce edemul cerebral?
a. perfuzii cu soluţie de glucoză 10%, ClK, manitol;
b. ser fiziologic, furosemid, hemisuccinat de hidrocortizon;
c. furosemid, hemisuccinat de hidrocortizon;
d. soluţie de glucoză 20-33%, manitol 20%, sulfat de Mg 15%.

6. - În ce formă de traumatism cranio-cerebral găsim hipertermie de 41° C din primele zile de la accident?
a. comoţie cerebrală;
b. contuzie cerebrală minoră;
c. contuzie cerebrală gravă;
d. edem cerebral.

7. - Care sunt obiectivele tratamentului într-o contuzie cerebrală gravă?
a. susţinerea şi controlul funcţiei respiratorii;

b. reechilibrare complexă hidroelectrolitică şi nutritivă;
c. diminuarea edemului cerebral;
d. combaterea hipertermiei;
e. prevenirea şi tratarea crizelor convulsive şi hipertonicelor.

8. - În ce tip de leziune cranio-cerebrală putem găsi licvoree sau otolicvoree?
a. comoţie cerebrală;
b. contuzie cerebrală gravă;
c. dilacerare cerebrală;
d. fractură a bazei craniului cu leziuni ale durei mater şi mucoaselor.

9. - Rinoholicvoreea se defineşte prin următoarele:
a. este o scurgere nazală de sânge şi mucus;
b. este expresia unei fistule de lichid cefalorahidian;
c. este expresia unei fracturi anterioare a bazei craniului;
d. este consecinţa rupturii durei mater.

10. - Fractura stâncii temporalului se traduce prin:
a. rinolicvoree;
b. otolicvoree;
c. echimoză palpebrală şi periorbitară;
d. echimoză retroauriculară şi mastoidiană.

11. - Care este primul obiectiv terapeutic ce se urmăreşte într-un traumatism facial grav?
a. realizarea permeabilităţii căilor respiratorii superioare;
b. oprirea hemoragiei;
c. sutura plăgilor;
d. imobilizarea fracturilor.

12. - Tratamentul corect al plăgilor feţei trebuie să îndeplinească următoarele condiţii:
a. să extirpe cât mai mult din ţesuturile devitalizate;
b. să fie efectuat în condiţii de asepsie şi antisepsie;
c. să restabilească cât mai complet funcţia regiunii respective;
d. rezultatul estetic să fie cât mai aproape de aspectul normal.

13. - În cazul lezării bilaterale ale arterelor carotide comune se va proceda astfel:
a. ligatura arterelor;
b. ligatura unei artere şi refacerea continuităţii celeilalte;
c. restabilirea continuităţii prin sutură;
d. în cazul imposibilităţii suturii se va reface continuitatea prin grefe.

14. - Ce pericol există în cazul unor leziuni traumatice ale faringelui?
a. obstrucţia respiratorie acută şi asfixie;
b. producerea unei insuficienţe acute circulatorii;
c. infecţii şi supuraţii ale ţesutului perifaringian;
d. complicarea cu o meningoencefalită.

15. - Tratamentul unei plăgi esofagiene va urmări:
a. hemostaza şi sutura plăgii;
b. reluarea cât mai rapidă a alimentaţiei naturale;
c. punerea esofagului în repaus prin efectuarea unei gastrostomii pentru alimentarea temporară a bolnavului;
d. instituirea unei sonde nazogastrice pentru alimentare.

16. - În cazul unor accidente de circulaţie prin ciocnirea a două autovehicule, în ce porţiuni ale coloanei vertebrale se pot produce mai frecvent fracturi?
a. cervicală;

b. dorsală;
c. lombară;
d. sacrată.

17. - Gravitatea fracturilor de coloană vertebrală, imediat constă în producerea:
a. hematomului din jurul fracturii;
b. comprimarea măduvei prin fragmentele osoase sau discurile intravertebrale care alunecă în canalul vertebral;
c. secţiuni ale măduvei sau ale fasciculelor nervoase care vin şi pleacă de la ea;
d. tulburări ale hemodinamicii consecutive traumatismului.

18. - În comoţia medulară avem:
a. leziuni vasculare, ale neuronilor şi fibrelor nervoase;
b. comprimări ale măduvei;
c. lipsa unor modificări evidente anatomo-patologice la nivelul măduvei;
d. dilacerări medulare.

19. - În cazul că leziunea traumatică se află la nivelul vertebrelor cervicale, pentru a diminua durerile, accidentatul ţine capul în:
a. extensie accentuată;
b. flexie;
c. îl susţine cu ambele mâini;
d. lateral dreapta sau stânga.

20. - Într-o suspiciune de fractură de coloană dorso-lombară, pentru a preveni transformarea fracturii amielice într-o fractură mielică, se vor lua următoarele măsuri:
a. accidentatul va fi scos cât mai repede de la locul accidentului şi va fi transportat cu primul mijloc la spital;
b. degajarea se va face cu prudenţă de 4-6 persoane, fiind transportat ca un bloc până la ambulanţă;
c. transportul se va face pe brancardă în poziţie de decubit dorsal, evitând orice mişcare de flexie sau extensie a coloanei;
d. transportul se va face fără bruscări.

21. - Care este cauza cea mai frecventă a traumatismelor toracice?
a. accidentele de muncă;
b. accidentele prin căderi de la înălţime;
c. accidentele de circulaţie;
d. accidente prin loviri (acte de agresiune, alunecări pe stradă etc.).

22. - Contuzia toracică simplă este mai greu de suportat de către:
a. copii;
b. adulţi;
c. sportivi;
d. bătrâni.

23. - Ce semne putem găsi în cazul compresiunii toracelui între două tampoane sau între un vehicul şi un zid?
a. revărsare punctiformă de sânge sub piele - masca echimotică;
b. oligurie, anurie;
c. creşterea tensiunii arteriale, bradicardie;
d. hemoragii conjunctivale, tulburări de vedere.

24. - Ce înţelegem prin volet costal?
a. fractura mai multor coaste;
b. fractura în două sau mai multe puncte distanţate între ele, a mai multor coaste succesive;

c. formarea unui platou care nu mai este intim legat de restul grilajului costal;
d. traumatism toracic însoţit de insuficienţă respiratorie acută.

25. - Care este cauza respiraţiei paradoxale?
a. suferinţa centrilor respiratori superiori;
b. paralizia muşchilor respiratori;
c. voletul costal;
d. rarefierea aerului atmosferic.

26. - În ce constă respiraţia paradoxală?
a. respiraţie neregulată şi îngreunată din cauza voletului costal;
b. în timpul inspirului voletul costal este atras în interior, colabând plămânul;
c. inspiraţie - pauză, expiraţie - pauză;
d. în expir voletul a împins în afară de presiunea pozitivă;
e. parenchimul pulmonar subiacent voletului este hipoventilat.

27. - Ce trebuie făcut de urgenţă în caz de pneumotorax deschis?
a. transportat accidentatul la spital;
b. obturată plaga toracică parietală printr-un pansament ocluziv;
c. oxigenoterapie;
d. respiraţie artificială.

28. - Care din semnele clinice de mai jos le găsim într-un pneumotorax sufocant?
a. dispnee intensă, cianoză;
b. respiraţie paradoxală, bolnavul palid, tegumentele reci;
c. hemitoracele afectat este destins, cu ampliaţii respiratorii reduse;
d. stetacustic: timpanism, abolirea murmurului vezicular.

29. - Ce trebuie întreprins de urgenţă într-un caz de pneumotorax sufocant?
a. obturarea plăgii toracice;
b. oxigenoterapie hiperbară;
c. puncţie pleurală cu un ac gros, racordat la un drenaj cu tub sub apă;
d. toracotomie de urgenţă.

30. - Pneumotoraxul sufocant poate fi produs de:
a. plagă parietală care joacă rol de supapă unidirecţională;
b. sindromul de strivire;
c. traumatisme închise cu rupturi de trahee sau bronhii mari;
d. în leziuni pulmonare cu acumulare de sânge.

31. - Ce semne găsim într-un hemotorax masiv?
a. paloarea tegumentelor şi mucoaselor;
b. dispnee intensă, cianoză marcată;
c. hipersonoritate pulmonară, suflu pleural;
d. matitate, dispariţia murmurului vezicular.

32. - Tratamentul hemotoraxului constă în:
a. transfuzie masivă de sânge, urmând ca hemotoraxul să se resoarbă;
b. paralel cu reechilibrarea volemică, se va face pleurotomie cu drenaj aspirativ;
c. respiraţie artificială şi reechilibrare volemică;
d. toracotomie, când hemoragia nu poate fi oprită şi realizarea hemostazei.

33. - Ce coastă se fracturează mai frecvent?
a. coastele superioare;
b. coastele mijlocii;
c. coastele inferioare;
d. coastele de la locul de acţiune a agentului vulnerant.

34. - Pe ce elemente clinice se pune diagnosticul de fracturi costale?
a. durere în punct fix;

b. prezenţa pneumotoraxului;
c. modificări ale amplitudinii respiraţiei;
d. crepitaţii osoase.

35. - Fracturile coastelor bazei toracelui se pot asocia frecvent cu:
a. insuficienţă circulatorie acută;
b. leziuni ale splinei;
c. insuficienţă hepato-renală;
d. leziuni ale ficatului.

36. - Tamponada cardiacă prezintă următoarele semne:
a. bolnav palid - cianotic;
b. puls bradicardic, bine bătut;
c. prăbuşirea tensiunii arteriale;
d. puls rapid, filiform, turgescenţa jugularelor.

37. - Tratamentul voletului costal în spital va consta în:
a. pansament compresiv, împiedicând respiraţia paradoxală;
b. reducerea fracturilor, care au determinat voletul, osteosinteză;
c. tracţiuni ale voletului spre poziţia normală a coastelor, cu ajutorul diverselor aparate;
d. susţinând respiraţia şi circulaţia, urmărind bolnavul - voletul se va vindeca prin producere de calus osos al tuturor coastelor fracturate.

38. - În cazul traumatismelor abdominale închise, când avem dubii privind leziunea unor organe intraabdominale, ce facem?
a. ţinem bolnavul sub observaţie;
b. combatem durerea administrând morfină, mialgin;
c. efectuăm intervenţie chirurgicală exploratorie;
d. aspiraţie gastrică.

39. - Ce înţelegem prin plăgi penetrante abdominale?
a. plăgi care au întreruptă continuitatea pielii;
b. plăgi care au străpuns toate straturile peretelui abdominal;
c. plăgi în care agentul traumatic a lezat toate straturile peretelui şi a pătruns în peritoneu;
d. plăgi în care este lezat unul sau mai multe organe intraabdominale.

40. - În care din situaţiile de mai jos spunem că avem un abdomen acut chirurgical deschis?
a. plăgi ale peretelui abdominal;
b. contuzii abdominale cu leziuni ale organelor parenchimatoase;
c. plăgi abdominale cu leziuni ale organelor cavitare;
d. orice plagă abdominală.

41. - Unde se fracturează cel mai des clavicula?
a. în 1/3 medie;
b. extremitatea proximală;
c. extremitatea distală;
d. nu există predilecţie.

42. - În cazul fracturii complete în 1/3 medie a claviculei, ce se întâmplă cu cele două fragmente?
a. fragmentul intern este coborât prin tracţiunea muşchilor;
b. fragmentul extern este proeminent sub piele;

c. fragmentul intern sub acţiunea muşchiului sternocleidomastoidian este ridicat şi proeminent sub piele;
d. fragmentul extern, datorită gravitaţiei şi sub influenţa muşchilor pectoral şi deltoid este tras în jos.

43. - Fracturile extremităţii superioare a humerusului prezintă:
a. umărul ridicat şi deformat;
b. umărul coborât şi mărit de volum;
c. impotenţă funcţională marcată;
d. mişcări anormale în articulaţia scapulohumerală.

44. - Tratamentul fracturilor cu deplasare a extremităţii proximale a humerusului este:
a. imobilizare în eşarfă;
b. reducerea fracturii;
c. imobilizare în aparat toraco-brahial, cu braţul în abducţie;
d. imobilizare cu braţul în adducţie.

45. - Ce complicaţii imediate se pot produce în fractura diafizei humerusului?
a. fractură deschisă;
b. stare de şoc hemoragic;
c. insuficienţă respiratorie reflexă;
d. leziuni vasculare şi ale nervului radial.

46. - Pentru o bună şi corectă consolidare şi recuperare funcţională a articulaţiei, în fracturile de cot se va proceda astfel:
a. reducerea ortopedică cât mai corectă a fracturii;
b. imobilizare în aparat gipsat 6 săptămâni;
c. rezolvare chirurgicală prin procedee de osteosinteză, care reduc şi fixează solid fragmentele osoase;
d. mobilizare precoce şi gimnastică medicală.

47. - Fractura Pouteau-Colles este:
a. fractura extremităţii inferioare a radiusului;
b. fractura ambelor oase ale antebraţului;
c. fractura extremităţii superioare a radiusului;
d. fractura extremităţii inferioare a cubitusului.

48. - Care din semnele de mai jos le întâlnim într-o fractură de col femural?
a. membrul inferior cu colul fracturat este mai lung, din cauza deplasării fragmentelor osoase;
b. membrul inferior stă în adducţie şi rotaţie externă;
c. este scurtat;
d. bolnavul nu poate ridica membrul inferior de pe planul patului.

49. - Tratamentul cel mai puţin traumatizant la un bolnav foarte în vârstă, cu fractură angrenată este:
a. repaus la pat timp prelungit;
b. imobilizare în aparat gipsat pelvipedios;
c. osteosinteză cu cui Küntscher;
d. osteosinteză centromedulară.

50. - Tratamentul fracturilor rotulei constă în:
a. în fracturi fără deplasare, cerclaj şi imobilizare în aparat gipsat;
b. în fracturile cu deplasare, reducere şi aparat gipsat pelvipedios;
c. în fracturile fără deplasare, burlan gipsat pentru 3 săptămâni;
d. în fracturile cu deplasare, reducere pe cale chirurgicală şi osteosinteză prin cerclaj.

Capitolul 25 AFECŢIUNILE CHIRURGICALE ALE VASELOR

Verificaţi-vă cunoştinţele

25.1. Patologia sistemului arterial 772
25.1.1. Sindromul de ischemie acută periferică 772
25.1.1.1. Etiopatogenie 773
25.1.1.1.1. Factorii organici 773
25.1.1.1.2. Factorii funcţionali 773
25.1.1.2. Simptomatologie 773
25.1.1.3. Diagnostic 774
25.1.1.4. Tratament 774
25.1.1.4.1. Principii de tratament 774
25.1.1.4.2. Tratamentul medical 774
25.1.1.4.3. Tratamentul chirurgical 775
25.1.2. Sindromul de ischemie cronică periferică 775
25.1.2.1. Criterii de diagnostic 775
25.1.2.2. Examenul fizic 776
25.1.2.3. Mijloacele de investigare clinice şi paraclinice 777
25.1.2.4. Formele etiologice în sindromul de ischemie periferică 778
25.1.2.4.1. Arteriopatia aterosclerotică 778
25.1.2.4.2. Trombangeita obliterantă (boala Bürger) 778
25.1.2.4.3. Arteriopatia diabetică 778
25.1.2.4.4. Angioneuropatii: boala şi sindromul Raynaud 778
25.1.2.5. Tratamentul arteriopatiilor cronice obliterante 779
■ Tratamentul profilactic 779
■ Tratamentul medical curativ 779
■ Tratamentul chirurgical 779
25.1.3. Anevrismul arterial 780
25.1.4. Anevrismele arterio-venoase 780

25.2. Patologia sistemului venos 781
25.2.1. Boala varicoasă 781
25.2.1.1. Consideraţii generale - etiologie 781
25.2.1.2. Simptomatologia 782
25.2.1.3. Evoluţie şi complicaţii 783
25.2.1.4. Tratamentul 783
■ Tratamentul profilactic 783
■ Tratamentul curativ 784
25.2.2. Boala hemoroidală 785
25.2.2.1. Etiopatogenie 785
25.2.2.2. Anatomie patologică 785
25.2.2.3. Simptomele 786
25.2.2.4. Tratamentul 787
Chestionar la capitolul 25 788

În acest capitol ne vom ocupa de sindromul de ischemie acută şi cronică, anevrismele arteriale ai arteriovenoase din patologia arterială şi boala varicoasă şi hemoroidală din patologia venoasă; afecţiunile traumatice ale vaselor au fost prezentate într-un alt capitol.

25.1. Patologia sistemului arterial

Suferinţa arterială, indiferent de etiologie, este cauzată de scăderea aportului sanguin, insuficienţa irigaţiei în repaus, sau un deficit relativ, în raport cu necesităţile ţesuturilor în diferite împrejurări, constituind cauza principală a simptomelor şi semnelor bolilor arteriale periferice numite „ischemice".

Ischemia periferică, cu toate manifestările pe care le antrenează, se poate instala acut, realizând sindromul de ischemie acută periferică, sau lent şi progresiv caracterizând sindromul de ischemie periferică cronică. Acestea sunt consecinţe ale unor obstacole arteriale organice.

Pe lângă cele de mai sus, există suferinţe arteriale legate de tulburări vasomotorii, realizând bolile vasomotricităţii sau alte leziuni de tipul fistulelor arterio-venoase, tumorilor sau anevrismelor arteriale care, doar uneori, realizează ischemia.

25.1.1. Sindromul de ischemie acută periferică

Sindromul de ischemie acută periferică se caracterizează prin suprimarea bruscă, parţială sau completă a fluxului sanguin, prin una sau mai multe artere periferice, cu apariţia rapidă în aval a tulburărilor ischemice care pot fi pasagere, prelungite sau permanente.

25.1.1.1. Etiopatogenie

Obstrucţia arterială acută poate fi organică, funcţională sau mixtă.

25.1.1.1.1. Factorii organici

a) *Traumatismele arteriale* reprezentate prin contuzii, plăgi sau secţiuni arteriale;

b) *Emboliile* care provin cel mai frecvent din inima stângă.

- fibrilaţia atrială, cardiopatia ischemică, stenoza mitrală etc., prin staza produsă la nivelul atriului stâng, determină tromboza atrială - sursă emboligenă;
- infarctul miocardic;
- andocardita septică poate determina embolii septice;
- anevrismul aortic sau arterial periferic.

c) *Trombozele acute* pot surveni în:

- fisuri ale plăcilor de aterom;
- ca urmare a hipotensiunii şi scăderii debitului cardiac, cu încetinirea fluxului sanguin în cursul infarctului miocardic;
- în cursul unor boli de sânge: leucemii, policitemia vera, coagulopatii;
- arterite inflamatorii cu alterarea peretelui arterial, care favorizează tromboza: trombangită obliterantă, lupusul eritematos diseminat.

d) Cauze iatrogene — embolii calcare sau trombotice în cursul unor operaţii pe cord sau cateterisme.

25.1.1.1.2. Factorul funcţional e reprezentat de spasm, care nu poate justifica ischemia acută prin el însuşi, el fiind un factor agravant, supraadăugat emboliei.

Gradul, severitatea şi evoluţia ischemiei acute sunt determinate de următorii factori, cu rol de importanţă egală:

- cauza ischemiei acute în ordinea descrescândă a gravităţii fiind traumatismul, embolia, tromboza;
- sediul obstacolului pe ax principal sau secundar;
- gradul obstacolului mecanic şi eficienţa colateralelor;
- întinderea trombozei extensive distale;
- extinderea vasoconstricţiei asociate;
- alterări parietale preexistente;
- starea biologică a bolnavului.

25.1.1.2. Simptomatologie

Tabloul clinic al obstrucţiei arteriale acute este determinat de apariţia bruscă a ischemiei periferice, fiind caracterizat de expresia anglo-saxonă a „legii celor 5 P" - „pain" (durere), „palor" (paloare), „puls lees" (absenţa pulsului distal), parestezie (urmată de anestezie) şi paralizie.

■ *Evoluţia leziunilor ischemice* se traduce clinic în 3 fraze:

a) *Perioada de debut* se caracterizează prin următoarele simptome:

- durere iniţială violentă, uneori intolerabil de intensă încât provoacă o stare de şoc, tenace, nu cedează la calmante şi repaus, se intensifică progresiv, după 6-8 ore se transformă în parestezii;

- deficienţa motorie a extremităţii afectate din cauza ischemiei nervoase şi musculare;

- pielea devine palidă, ca de ceară şi rece;

- pulsul este absent distal de ocluzie, desenul venos dispare ca urmare a colapsului venelor superficiale ale extremităţii.

b) *Perioada de agravare* aduce următoarele modificări în tabloul clinic:

- cianoza se extinde, apar flictene care confluează, se sparg, se evacuează conţinut sero-hematic;

- apare împăstarea maselor musculare corespunzător edemului ischemic prin paralizie ischemică a capilarelor;

- apariţia anesteziei şi parestezieiare care începe să anunţe perioada irecuperabilă.

c) *Perioada leziunilor ireversibile:*

- gangrena, constituită ca expresie a necrozei ischemice; ea poate fi uscată - cea arterială, sau umedă, de suprainfectare - cea venoasă şi limfatică;

- împăstarea musculară se transformă în rigiditate musculară - picior ecvin, picior în gheară.

25.1.1.3. Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe simptomatologia clinică şi examenul obiectiv. Deseori arteriografia este indispensabilă pentru a preciza sediul obstacolului arterial, mecanismele şi starea vasculară regională (colaterale).

25.1.1.4. Tratament

Scopul tratamentului este de a restabili prin mijloace medicale şi chirurgicale fluxul sanguin în membrul afectat.

25.1.1.4.1. Principii de tratament. Tratamentul comportă respectarea câtorva principii generale:

a) trebuie instituit de urgenţă, deoarece după 6-8 ore leziunile devin ireversibile;

b) asistenţa medicală trebuie să fie întotdeauna medico-chirurgicală; raţiunea acestei orientări e simplă: eşecul tratamentului conservator din primele ore impune intervenţia chirurgicală de urgenţă;

c) mijloacele actuale de tratament au îmbunătăţit mult prognosticul prin introducerea dezobstrucţiei chirurgicale cu sonda Fogarty şi prin terapie trombolitică cu streptokinază;

d) terapia se adresează nu numai ocluziei arteriale, ci şi bolii de fond care a generat-o, precum şi tulburărilor hemodinamice preexistente care evoluează concomitent cu sindromul de ischemie acută;

e) dezobstrucţia chirurgicală sau trombolitică a indus un nou capitol de terapie a sindromului care se adresează fenomenelor ce decurg după revascularizaţia segmentului ischemic (combaterea şi tratarea hiperazotemiei, acidozei şi hiperkaliemiei).

25.1.1.4.2. Tratamentul medical. Tratamentul medical reprezintă tratamentul iniţial, indiferent dacă bolnavul va fi operat sau nu. Măsurile terapeutice sunt:

a) Perfuzie intravenoasă cu dextran, heparină, vasodilatatoare şi antialgice:

- vasodilatatoarele (Papaverină, Talazolin, Pentoxifilin, Hydergine) ameliorează circulaţia colaterală, dar scad debitul cardiac şi prin aceasta debitul de perfuzie în zona ischemică, motiv pentru care se preferă calea intraarterială;

- Dextranul 40 şi Rheomacrodex au acţiune antiagregantă plachetară, împiedică aglutinarea hematiilor şi întârzie aderarea cheagului la peretele vascular, ameliorând circulaţia;

- Heparina în doze de 30 000 U, administrată intermitent intravenos, sau în perfuzie, împiedică tromboza extensivă.

Urmările tratamentului medical sunt următoarele: suprimă spasmul colateralelor, evită tromboza în aval şi a colateralelor, activează sistemul fibrinolitic fiziologic.

b) Scopul tratamentului afecţiunii cardiace este de a restabili o tensiune arterială eficace.

c) Prevenirea consecinţei lizei musculare. În caz de ischemie acută tratată tardiv, datorită eliberării brutale de metaboliţi acizi şi de ioni de potasiu, se impune corectarea acidozei metabolice cu ser bicarbonatat sau soluţie THAM.

d) În unităţile spitaliceşti specializate în patologie vasculară se va folosi tratamentul trombolitic-fibrinolitic, cu efect doar în primele 4 ore după accidentul acut. Se administrează în perfuzia intravenoasă preparate enzimatice (Streptokinază, Urokinază, Binază) ce au proprietatea de a dizolva chiagurile recente de sânge.

Antidotul preparatelor fibrinolitice este acidul EAC.

e) Profilaxia infecţiilor ce se pot grefa prin administrare de antibiotice cu spectru larg.

25.1.1.4.3. Tratamentul chirurgical

- embolectomie directă cu sonda Fogarty;

- trombectomie - care se efectuează în obliterările întinse prin arteriotomie longitudinală, urmată de îndepărtarea trombusului şi angioplastie de safenă;

- revascularizare arterială prin pontaje sau grefe de înlocuire;

- simpatectomie lombară în emboliile sau trombozele acute cantonate pe arterele mici periferice, pentru îndepărtarea spasmului şi punerea în funcţiune a colateralelor;

- amputaţia, ca ultim gest terapeutic în cazurile avansate de tulburări metabolice şi locale grave, sub protecţia epurării extrarenale.

25.1.2. Sindromul de ischemie cronică periferică

Obliterările arteriale cronice periferice, indiferent de substratul lor anatomic, de etiologia şi patogeneza lor, se traduc clinic prin unele simptome şi semne care sunt comune, realizând sindromul de ischemie cronică periferică.

25.1.2.1. Criterii de diagnostic

a) *Simptome şi semne revelatoare:*

- sindromul de ischemie cronică progresivă este suspectat ori de câte ori consultăm un bolnav pentru prezenţa într-una din extremităţi sau bilateral, a unei dureri declanşate de efort şi calmate la repaus;

- alteori, bolnavul are senzaţia de răceală sau de arsură în timpul unui efort, în muşchii gambei;

- rareori, primele indicii sunt date de depistarea unor semne cum ar fi diminuarea sau lipsa pulsaţiilor arteriale, tulburări trofice (piele, unghii, pilozitate, ulceraţii, gangrenă, atrofie musculară) ale ţesuturilor membrelor inferioare.

b) *Tulburări funcţionale*

Durerea este simptomul principal al ischemiei. Ea nu lipseşte practic niciodată, dar se poate manifesta sub mai multe aspecte tipice sau atipice.

- Claudicaţia intermitentă este durerea resimţită de bolnav ca o crampă sau senzaţie de greutate, localizată mai ales în molet, care nu apare decât la efort (mers, alergat, urcat), obligând bolnavul să înceteze efortul şi dispărând rapid după oprire, pentru a reveni cu aceleaşi caractere de reluare a mersului şi după o distanţă aproximativ egală cu cea la care s-a instalat anterior.

Distanţa la care apare durerea este relativ constantă la fiecare bolnav într-o anumită perioadă evolutivă şi este în funcţie de intensitatea efortului. Progresia rapidă a indicelui de claudicaţie (distanţa de apariţie a durerii) sugerează iminenţa unei leziuni trombotice cu ischemie severă sau un puseu evolutiv.

- Durerile la repaus traduc un grad mai mare de ischemie, fiind localizate de obicei la nivelul degetelor, nu mai sunt legate de efort, survin în repaus şi durează ore, fiind mai accentuate noaptea. Din cauza durerilor, bolnavul nu poate dormi şi preferă să stea noaptea pe marginea patului cu picioarele atârnând. Suferinţa psihică se răsfrânge asupra stării generale, se recurge la narcotice, opiacee şi uneori la sinucidere.

- Neuropatia ischemică determină o durere cu tendinţă de a reveni la aceeaşi oră, mai ales noaptea, mai difuz localizată decât claudicaţia intermitentă; se întinde deseori de-a lungul nervilor periferici. Există un contrast între senzaţia subiectivă a bolnavului - de arsură, de căldură şi constatarea obiectivă a tegumentelor reci.

Durerile şi tulburările trofice constituie criterii evolutive, stadiale ale sindromului (după Leriche-Fontaine):

■ *Stadiul I* se caracterizează prin parestezii, uneori chiar dureri intense, de scurtă durată, ce apar după ortostatism prelungit. În acest stadiu se pot întâlni sensibilitatea la frig şi senzaţia de deget mort.

■ *Stadiul II* este caracterizat de claudicaţie intermitentă.

■ *Stadiul III* - durerea este continuă în repaus şi clinostatism, se ameliorează sau dispare în poziţia declivă a membrului afectat.

■ *Stadiul IV* - durere intensă continuă, fără ameliorare în poziţie declivă; constituirea tulburărilor trofice severe de ulceraţie şi gangrenă.

25.1.2.2. Examenul fizic

a) *Inspecţia* va lua în considerare atitudinea, modificările de culoare ale tegumentelor şi tulburările trofice ischemice:

- *atitudinea*: în ischemiile severe, într-o primă fază, bolnavul îşi atârnă piciorul afectat pe marginea patului, într-o etapă mai avansată îşi prinde extremitatea bolnavă cu ambele mâini, ridicând-o spre piept, căutând astfel o poziţie antalgică;

- *modificările de culoare ale tegumentelor* care trebuie să fie suspectate ca fiind de natură ischemică sunt următoarele:

= paloarea spontană sau după expunere la frig sau la efort, însoţită de scăderea temperaturii tegumentelor; apare în toate stadiile evolutive;

= paloare cu păstrarea sau creşterea temperaturii cutanate se întâlneşte la ateroscleroşi, datorită deschiderii şi dilatării anastomozelor arterio-venoase; ocolirea reţelei capilare explică paloarea şi durerea care o însoţesc;

= coloraţie roşie în arteriopatiile obliterante însoţite de fenomene inflamatorii (limfangite, flebite);

= accesul în boala Raynaud se manifestă prin paloare şi durere (spasm arteriolar) sau cianoză (spasm arteriolar însoţit de dilataţie venulară), urmată de eritem (dilatare reactivă arterio-capilară).

- *Modificările trofice*. Pielea extremităţilor afectate devine lucioasă, uscată, pilozitatea se reduce sau dispare, unghiile devin friabile şi casante, musculatura gambei şi a coapsei se atrofiază, membrul inferior respectiv se subţiază în comparaţie cu cel contralateral.

Ulceraţiile marchează stadiul avansat al bolii, iar gangrena constituie stadiul final al bolilor arteriale ocluzive. Gangrena poate fi uscată sau umedă prin suprainfectare.

b) *Palparea* este metoda obiectivă care ne dă informaţii asupra temperaturii cutanate, calităţii pereţilor vasculari şi pulsului;

- temperatura cutanată a segmentului ischemic e scăzută. Ea se poate detecta prin simpla palpare cu dosul degetelor mâinii examinatorului puse concomitent pe zone simetrice ale celor două extremităţi;

- pulsaţiile arteriale sunt diminuate sau absente la nivelul extremităţii afectate.

c) *Auscultaţia* arterelor poate evidenţia un suflu sistolic asupra arterelor interesate în procesul de obliterare cronică progresivă. Au o valoare diagnostică dacă sunt percepute fără a exercita o presiune cu stetoscopul pe vas.

25.1.2.3. Mijloace de investigare clinice şi paraclinice

Aceste mijloace vizează cercetarea permeabilităţii vasculare arteriale, venoase, capilare şi globale, a circulaţiei colaterale, a sediului obliterării şi a prezenţei factorului spastic.

a) *Cercetarea permeabilităţii trunchiului principal* se face prin:

- examinarea pulsului arterial periferic în zonele de elecţie;

- oscilometria măsoară prezenţa şi intensitatea pulsului la diferite niveluri: artera femurală, popliteu, tibiala posterioară şi pedioasă;

- auscultaţia arterelor;

- sonografia axelor arteriale (efect Doppler);

- arteriografia constă în radiografierea trunchiului arterial injectat cu substanţă de contrast; ne precizează sediul şi gradul obstrucţiei, precum şi starea circulaţiei colaterale;

- rezonanţa magnetică nucleară şi angiocinematografia.

b) *Examenul venelor* vizează:

- timpul de golire cu piciorul la verticală (normal 2-3") este prelungit în trombozele venoase;

- timpul de umplere (normal până la 5") este prelungit în tulburările de irigaţie arterială.

c) *Examenul capilarelor* constă în:

- determinarea reacţiilor vasomotorii (dermografism) - în zonele slab irigate linia de presiune rămâne palidă (fără eritem);
- capilaroscopie;
- pletismografie digitală.

d) *Circulaţia colaterală* se examinează prin:

- termometrie cutanată, pe puncte simetrice, în mod normal nu se constată diferenţe de temperatură;
- oximetria arterială şi venoasă a membrului (metoda Astrup);
- arteriografie.

e) *Cercetarea factorului spastic* se realizează prin:

- infiltraţia simpaticului lombar cu novocaină, la răspuns pozitiv ne orientează pentru simpatectomie lombară;
- oscilometria asociată cu efectul caloric - spasmul cedează la cald, pe când în arteriopatiile organice căldura produce durere.

25.1.2.4. Formele etiologice în sindromul de ischemie periferică

25.1.2.4.1. Arteriopatia aterosclerotică. Ateroscleroza este o afecţiune cronică progresivă, caracterizată prin acumulări focale de lipide şi glicoproteine plasmatice la nivelul intimei arteriale, îngustarea lumenului şi producerea fenomenelor de ischemie periferică cronică. Se întâlneşte la vârsta de peste 50 de ani, afectează în special trunchiurile arteriale de calibru mare şi mijlociu. Simptomatologia, diagnosticul şi explorările au fost cele descrise mai sus.

25.1.2.4.2. Trombangeita obliterantă (boala Bürger). Este o angiopatie de tip inflamator-proliferativ segmentar de etiologie necunoscută, la realizarea sindromului de ischemie cronică periferică participă alături de factorul organic (leziunile parietale) şi un factor funcţional, reprezentat de vasoconstricţia exagerată. Boala apare mai ales la bărbaţi tineri 20-40 ani, mari fumători. Pare să aibă o etiologie autoimună, se localizează în special pe arterele de calibru mediu şi mic.

Tabloul clinic constituit este un sindrom de ischemie cronică, având un caracter ondulant, cu pusee evolutive, urmate de perioada de remisiune.

25.1.2.4.3. Arteriopatia diabetică. Se admit două tipuri de manifestări vasculare:

a) manifestări nespecifice ale vaselor mari şi mijlocii datorate aterosclerozei, care la diabetici apare mai timpuriu şi sunt adesea mai grave, constituind macroangiopatia diabetică;

b) manifestări vasculare specifice, datorită leziunilor arteriolare, constituind angiopatia diabetică.

Debutul clinic nu este declanşat de claudicaţia intermitentă, ci de dureri de repaus şi gangrenă.

25.1.2.4.4. Angioneuropatii: boala şi sindromul Raynaud. Boala Raynaud este o tulburare vaso-spastică, caracterizată prin crize intermitente de ischemie a extremităţilor, declanşate de frig sau emoţii, fără lezări organice ale vaselor, decât în fazele avansate.

Afectează în special reţeaua vasculară a pielii, manifestându-se prin sindromul ischemiei cutanate (paloarea şi răcirea tegumentelor degetelor), rar cu leziuni cutanate necrotice, lipsind de obicei sindromul ischemiei musculare (claudicaţia intermitentă).

Problema importantă pentru diagnostic şi tratament este de a preciza dacă este vorba de o entitate primitivă sau de o manifestare iniţială a unei boli arteriale organice.

Prin boală Raynaud înţelegem sindroamele vasospastice care nu au o cauză decelabilă; când identificăm factorul determinant al manifestărilor clinice, vorbim de sindrom Raynaud.

25.1.2.5. Tratamentul arteriopatiilor cronice obliterante

Tratamentul constă din măsuri profilactice şi terapie curativă medicală şi chirurgicală.

■ *Tratamentul profilactic* constă în primul rând în profilaxia fumatului, evitarea unei diete hipercalorice şi a obezităţii, corectarea tarelor asociate: diabet, HTA şi administrarea de medicamente fibrinolitice şi antisclerotice la persoanele cu risc de peste 50 de ani (Anginin, Persantin, Aspirină).

■ *Tratamentul medical curativ* se aplică în stadiile iniţiale, asociat tratamentului chirurgical sau ca măsură paleativă în stadiile avansate. Obiectivele tratamentului medical sunt:

- să stăvilească evoluţia procesului morbid;
- să amelioreze cât mai mult gradul de ischemie;
- să prevină apariţia tulburărilor trofice sau să determine vindecarea acestora.

Terapia medicamentoasă constă în administrarea vasodilatatoarelor (Papaverină, Talazolin, Vadicrein etc.), anticoagulante, antiagregante plachetare (Dipiridamol), antisclerozante, infiltraţii lombare (test pentru simpatectomie), antiinflamatorii; eficienţa lor fiind direct proporţională cu respectarea măsurilor generale igienico-dietetice şi în primul rând cu abandonarea fumatului.

■ *Tratamentul chirurgical* constă în efectuarea următoarelor tipuri de intervenţii:

- *Operaţii funcţionale*:

= operaţii hiperemiante menite să crească regimul circulator prin simpatectomie lombară;

= operaţii pe glande cu caracter patogenic, acţionând pe factorii endocrini pentru scăderea catecolaminelor - suprarenalectomie parţială sau totală;

= operaţii combinate endocrino-simpatice.

- *Operaţii reconstructive* au ca scop restabilirea fluxului arterial în axul principal:

= rezecţia arterială segmentară urmată de înlocuirea cu proteză de dacron sau autogrefă cu safena;

= „By-pass" -ul sau ocolirea obstacolului cu proteză sintetică sau cu grefă de safenă proprie, în funcţie de nivelul leziunii;

= trombendarteriectomia care constă în dezobstrucţia segmentului obliterat;

= angioplastia internă - constă în recalibrarea arterială cu ajutorul unor dilatatoare.

- *Operaţii de necesitate* în cazul leziunilor trofice avansate:
= amputaţii obişnuite;
= amputaţii atipice;
= necrectomii.

Chirurgia reconstructivă se adresează în general arteriopatiilor aterosclerotice din stadiile II, III şi IV. Trombangeita obliterantă beneficiază numai de chirurgia funcţională (simpatectomie) şi tratament medical. În prezenţa gangrenei se practică operaţiile de necesitate.

25.1.3. Anevrismul arterial

Este o mărire sacciformă a peretelui arterial (o pungă) care are un orificiu de comunicare permanentă cu artera.

Apare fie spontan, dar mai ales ca urmare a unei maladii locale sau generale congenitale, infecţioase, micotice, degenerative sau traumatice. Se dezvoltă preponderent pe vasele mari: crosa aortei, aorta abdominală, dar este relativ frecvent şi pe vasele mai mici, mai ales pe cele cerebrale.

Anevrismul poate eroda şi pătrunde în vena omonimă — existentă lângă arteră — creând un anevrism arteriovenos (o comunicare între arteră şi venă). Adeseori, un asemenea anevrism declanşează un zgomot caracteristic *(un tril, un murmur).*

Complicaţiile, de obicei grave, dramatice, sunt reprezentate de:

- *Tromboza anevrismului* — poate antrena şi restul lumenului vasului din care derivă anevrismul, dând tulburări circulatorii majore în teritoriile de sub nivelul trombozei.

— *Presiuni permanente* pe ţesuturile învecinate care se simt uneori sub formă de pulsaţii (bătăi ritmice cu aceeaşi alură ca a bătăilor inimii). Atunci când anevrismul evoluează şi pătrunde printre ţesuturile din jur (anevrism disecant) poate produce dureri permanente extrem de violente.

— *Ruptura anevrismului* produce o hemoragie violentă, greu de stăpânit.

Tratamentul este chirurgical, folosind variate metode de plastii. Pentru vasele terminale sunt suficiente simple ligaturi arteriale şi, dacă este cazul, şi ligaturi venoase.

— *Comunicarea arteriovenoasă* face ca sângele arterial să pătrundă în venă provocând tulburări importante de irigare.

25.1.4. Anevrismele arterio-venoase

Anevrismul arterio-venos este o comunicare anormală, la un nivel oarecare între arteră şi venă. El poate fi congenital sau dobândit.

Anevrismul congenital arterio-venos se caracterizează prin triada simptomatică: angiom plan, varice cu caracter special, modificări scheletice (creşterea membrului în dimensiuni), fenomene cunoscute ca „sindrom Klippel-Trenaunay".

Anevrismele arterio-venoase dobândite sunt de regulă posttraumatice. Comunicarea arterio-venoasă este de cele mai multe ori produsă de traumatisme prin arme de foc sau mai rar prin arme albe sau contuzii care produc în acelaşi timp ruptura arterei şi venei,

prin care o parte apreciabilă de sânge arterial trece în sistemul venos, scurtcircuitând segmentul situat distal de leziune.

Simptomele cele mai importante sunt cele locale, manifestate prin tril şi suflu sistolic. Tumoarea, ca semn al anevrismului este rar întâlnită. Trilul sau freamătul vibrator este perceput atât palpator, cât şi auditiv. El este continuu şi se accentuează în sistolă, se propagă la distanţă, fiind maxim la locul comunicării.

Suflul şi trilul dispar la compresiunea locului comunicării (semnul Terrier). Se mai pot observa semne la distanţă: edem, modificare de coloraţie - piele violacee, tegumente reci, uneori modificări trofice, vene numeroase dilatate varicos, pulsatile.

Ca semne generale pot fi găsite accelerarea pulsului, scăderea TA, cord dilatat, dispnee şi dureri precordiale.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos se pune pe semnele clinice, existenţa unui traumatism în antecedente, a oximetriei din sângele venos şi în special a angiografiei, care arată sediul şi caracterul comunicării.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea anevrismului şi refacerea continuităţii celor două vase prin grefe.

25.2. PATOLOGIA SISTEMULUI VENOS

În cadrul acestui capitol vom descrie două afecţiuni: boala varicoasă şi hemoroidală.

25.2.1. Boala varicoasă

Boala varicoasă (sau varicele) constituie o afecţiune relativ frecventă, caracterizată prin dilatarea, alungirea şi crearea unui desen sinuos, neregulat, al venelor.

Varicele pot să apară oriunde există sistem venos. Cele mai des întâlnite sunt varicele membrelor inferioare. Sunt totuşi destul de frecvente varicele pelvine, varicele venelor cordonului spermatic (varicocelul), varicele din regiunea anorectală, varicele esofagiene etc.

25.2.1.1. Consideraţii generale - etiologie

Elementul esenţial etiologic îl constituie staza circulatorie venoasă. Ori de câte ori pe traiectul unor trunchiuri venoase apare o stază sau o defecţiune în circulaţia de întoarcere a sângelui, retrograd de această zonă apar varicele. Aşa apar varicele membrelor inferioare consecutive unei flebite sau unei compresiuni pe trunchiul venos iliac, sau pe venele profunde ale membrului pelvin; aşa apar varicele esofagiene în cazul cirozei hepatice, care, creând o stază în vena portă, determină formarea de varice pe tot sistemul venos care drenează sângele pe această cale.

Sunt şi o serie de alţi factori de natură hormonală sau constitutiv-ereditară care pot determina apariţia varicelor. Mai multe teorii încearcă să explice modul în care acţionează aceşti factori pentru a determina apariţia varicelor. Dintre acestea se incriminează o slăbire primitivă a peretelui venos, determinată de o slăbire congenitală a ţesutului conjunctiv şi o atonie generală a musculaturii venelor (şi aşa

destul de slabă). La baza acestor dereglări ar sta cauze hormonale ereditare. La crearea varicelor participă şi aplazia sau hipoplazia valvulelor venoase. Aceste valvule, nefiind dezvoltate suficient, nu-şi pot îndeplini rolul de a se opune căderii sângelui în vene. Dacă apar tulburări funcţionale de această natură în venele comunicante (venele care fac legătura dintre venele profunde şi cele superficiale), atunci sângele din venele profunde poate să se deplaseze retrograd în venele superficiale, determinând varice.

La deplasarea înceată a sângelui şi deci la crearea stazei ce determină varicele participă şi starea de troficitate redusă a musculaturii membrelor inferioare, care contribuie în mod normal la împingerea de la periferie spre centru a sângelui. Aceste teorii sunt foarte valabile pentru varicele membrelor inferioare.

În afara factorilor proprii de natură hormonală, consecutiv-ereditară, un rol mare îl joacă şi profesia. Când această profesie favorizează o stază în anumite teritorii venoase, atunci pot să apară varice prin mecanismul explicat mai sus. Printre profesiile la care se întâlnesc mai des varice citäm pe acelea în care lucrătorii respectivi sunt obligaţi să stea mult în picioare: chelneri, frizeri, bucătari, angajaţii din comerţ etc. Se întâlnesc varice frecvent la sportivii de performanţă, mai ales la cei ce au practicat sporturi care obligă la mari eforturi musculare abdominale în poziţie verticală: lupte, haltere etc. şi deci o presiune abdominală mare, care duce la stază în vena cavă inferioară, ceea ce se repercutează retrograd asupra venelor membrelor pelvine.

Femeile fac mai frecvent varice decât bărbaţii. De asemenea, femeile care au născut un număr mare de copii au varice mai des decât acelea care n-au născut.

Un factor determinant pare să fie şi compresiunea care se produce pe venele gambei la cei care obişnuiesc să ţină un membru inferior peste celălalt, în timp ce stau pe scaun.

În cele ce urmează se va discuta numai problematica varicelor membrelor inferioare.

25.2.1.2. Simptomatologia

Boala începe fără nici un simptom care să o anunţe şi evoluează de obicei foarte încet. Atunci când varicele apar brusc şi evoluează rapid, trebuie bănuit un obstacol tumoral care se dezvoltă în pelvis sau o tromboflebită pe vasele mari.

La inspecţie se observă un desen venos pe traiectul venei safene. Aceasta se evidenţiază sub piele în treimea medie a gambei sau şi sub genunchi, cel mai frecvent pe faţa internă, dar adeseori şi pe cea externă, sau numai pe faţa externă.

La început există o simplă dilatare a venei, apoi trunchiul venos se îngroaşă vizibil, devine *sinuos*. După o oarecare perioadă de evoluţie, pot să apară pungi (lacuri) varicoase. Din acest moment varicele evoluează rapid, apar vene dilatate aproape pe toată circumferinţa gambei, cu deosebire în treimea inferioară şi medie. În aceeaşi perioadă de evoluţie se evidenţiază sub piele şi pe faţa internă a coapsei vena safenă internă (fig. 197).

Dacă varicele se dezvoltă numai pe vena safenă externă nu se vor forma varice şi la coapsă, deoarece vena safenă externă se varsă în vena poplitee (pe faţa posterioară a genunchiului).

De cele mai multe ori bolnavii cu varice fac tumefieri ale gambelor, mai ales după perioade mai lungi de ortostatism şi simt dureri care se accentuează pe măsură

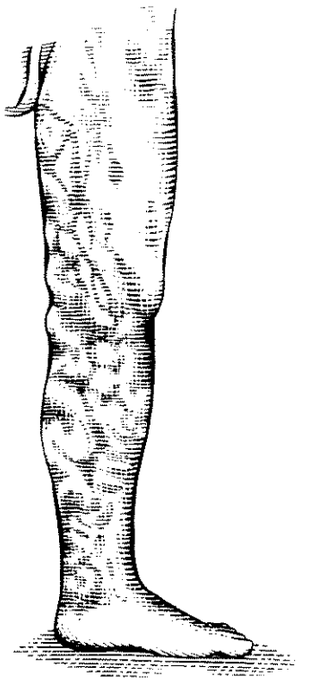


Fig. 197 — Varice ale membrului inferior stâng, pe vena safenă internă.

ce boala evoluează. Au un prurit supărător sau o senzaţie de arsură permanentă în gambe. Durerile şi edemele mai mult decât aspectul inestetic pe care-l determină varicele la nivelul membrelor inferioare sunt acelea care obligă pe bolnavi să ceară asistenţă medicală.

25.2.1.3. Evoluţie şi complicaţii

Dacă varicele nu sunt tratate la timp şi au o evoluţie rapidă, pot să apară unele complicaţii şi anume:

a) *Rupturi externe.* Venele dilatându-se subţiază foarte mult pielea, după care se pot rupe la exterior. Sângerarea care urmează poate fi extrem de mare. Se cunosc cazuri în care varicele s-au rupt în timpul somnului şi, din lipsă de asistenţă medicală imediată, bolnavul a murit prin şoc hemoragic.

b) *Rupturi interne.* Ruptura sub piele a varicelor provoacă echimoze şi hematoame.

c) *Tromboza varicoasă.* Este o complicaţie relativ frecventă. De multe ori în regiunea unde a apărut trombusul se dezvoltă o inflamaţie, care se extinde foarte curând şi la piele şi în ţesutul celular subcutanat, luând denumirea de tromboflebita varicoasă.

d) *Dermita varicoasă şi eczema varicoasă.* Adeseori pielea din regiunea varicoasă îşi pierde calităţile trofice normale, ceea ce o face apţă de a suferi o serie de afecţiuni: dermită varicoasă şi eczemă varicoasă.

e) *Ulcerul trofic.* În stadiile avansate, pe fondul unei dermite varicoase se instalează o plagă, de obicei în urma unui traumatism foarte redus. Ea se poate instala chiar fără nici un traumatism. Ulcerul trofic are aspectul caracteristic de ulceraţie (un caracter mai mult sau mai puţin adânc în piele), cu margini atone, dure, fără vitalitate.

Apariţia ulcerului trofic impune un tratament foarte susţinut, în caz contrar afecţiunea se amplifică şi duce la inflamarea întregii gambe, adeseori la septicemie.

25.2.1.4. Tratamentul

■ *Tratamentul profilactic.* Este vorba în primul rând despre un *tratament profilactic* care este util, dar, din nefericire, limitat la stadiile incipiente. Persoanele care au tendinţă la varice, trebuie să evite poziţia ortostatică mult prelungită şi cu mişcări foarte limitate. Se recomandă ca aceştia să poarte ciorapi elastici. Ori de câte ori este posibil, persoanele predispuse să facă boala varicoasă trebuie să stea cu membrele inferioare mai ridicate faţă de planul corpului. Acestora li se recomandă în mod special şi înotul, pentru că acest sport se practică în poziţie orizontală şi foloseşte mult muşchii gambei care compresează venele. Presiunea apei ajută şi ea la exercitarea unei compresiuni asupra venelor. Canotajul şi ciclismul (moderat) sunt de asemenea sporturi recomandabile celor predispuşi la boala varicoasă.

■ *Tratamentul curativ*. Pentru a trata boala varicoasă a membrului inferior este necesar să fie suprimată recăderea sângelui din venele mari în cele de sub ele. *Trebuie deci împiedicată căderea sângelui din vena femurală în safenă*. Aceasta se face prin *ligaturarea safenei interne la locul unde ea se varsă în vena femurală* — adică la nivelul crosei venei safene. Atunci când se efectuează această intervenţie, se va avea grijă neapărat ca toate colateralele de la nivelul crosei venei safene să fie legate pentru că, dacă se lasă unele din ele pe loc, sângele se poate reîntoarce pe această cale şi poate crea noi varice.

După secţionarea şi ligaturarea crosei venei safene, se face extragerea venei printr-un procedeu numit de smulgere (Stripping) şi care constă în introducerea unei tije subţiri metalice pe vână, de la nivelul maleolei tibiale până la nivelul crosei şi smulgerea, ca un deget de mănuşă întors pe dos, a venei (fig. 198). Venele colaterale varicoase care mai rămân se rezecă şi ele separat sau prin smulgere, după procedeul descris mai sus. *În caz de tromboză a venelor profunde, nu se va extirpa vena safenă varicoasă, pentru că aceasta este singura cale care, compensatoriu, derivativ, transportă sângele venos spre vasele iliace.*

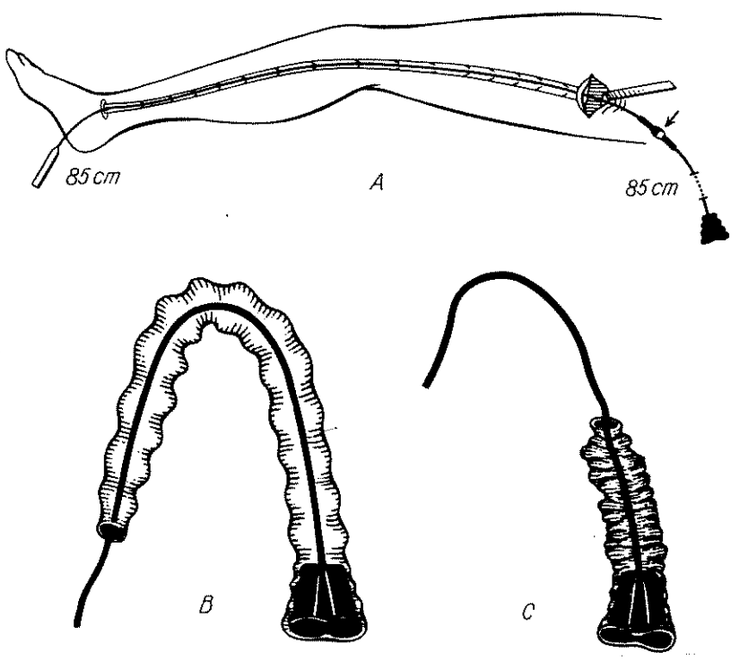


Fig. 198 — Extragerea venei safene interne (stripping) cu ajutorul stripper-ului (A, B, C).

Tromboflebita venelor safene se tratează cu Fenilbutazonă (drajeuri) pe cale orală şi Fenilbutazonă, Lasonil, Variterp, Troxevazin, Hidrocortizon acetat etc. (unguente) cu care se unge regiunea afectată (fără a exercita compresiune). Se mai pot administra

Indometacin, Dipiridamol, Apirină şi sub directa supraveghere medicală (şi de laborator), Heparină şi Trombostop.

Este indicat ca bolnavul cu tromboflebită să păstreze repaus intermitent la pat, cu membrul inferior afectat plasat la o înălţime mai mare decât restul corpului.

25.2.2. Boala hemoroidală

Hemoroizii reprezintă *dilataţia anormală varicoasă a plexurilor venoase din submucoasa anorectală (venele hemoroidale)*.

25.2.2.1. Etiopatogenie

Venele hemoroidale se umplu totdeauna cu sânge în timpul evacuării scaunului, în scopul dilatării canalului anal şi permiterii trecerii materiilor fecale. Din aceste motive, o oarecare scurgere de sânge poate să apară din când în când şi în cazuri absolut normale, mai ales când consistenţa materiilor fecale nu este normal de moale. Venele hemoroidale se pot rupe mai uşor în caz de tulburare neurodistrofică a lor, din cauza unor dilataţii venoase permanente şi exagerate, care subţiază şi slăbesc mult pereţii venoşi. Hemoragia poate fi determinată şi de unele tulburări hormonale şi constitutive, ca şi de un obstacol tumoral sau tromboflebitic, pe calea evacuării normale a fluxului venos. Hemoroizii apar şi în afecţiuni de naturi variate ale colonului: constipaţii, diaree, colite. Se întâlnesc des la persoanele cu viaţă sedentară, la şoferi, la obezi, la cei care mănâncă mult etc., sau ca urmare a unor inflamaţii locale, determinate de o igienă insuficientă.

25.2.2.2. Anatomia patologică

Există două localizări ale hemoroizilor, *în funcţie de poziţia lor faţă de sfincterul anorectal*:

a) *Hemoroizii externi*, care se găsesc dedesubtul sfincterului anal, în ţesutul mucos şi în cel conjunctiv subcutanat al anusului. Aceştia deformează mucoasa şi pielea, creând tumorete moi, aşezate neregulat în jurul circumferinţei anale, denumite *burelete hemoroidale* sau, simplu, *hemoroizi externi*.

Hemoroizii externi sunt vizibili, direct, fără utilizarea vreunui instrument (fig. 199).

b) *Hemoroizii interni* se găsesc pe mucoasa anorectală, deasupra sfincterului anorectal (deasupra „liniei dinţate" care se găseşte pe mucoasa anală, la 4-5 cm de orificiul anal). Ei pot fi văzuţi numai cu anumite aparate: *anuscopul*, aparat simplu, sau cu *rectoscopul*, aparat mai complex. Acesta din urmă are un sistem propriu de luminare care permite o vizualizare mult mai bună a hemoroizilor, sau a altor leziuni pe o distanţă mare (fig. 200). Atunci când hemoroizii se dezvoltă, pot să decoloreze mucoasa anorectală şi să determine *prolabarea (căderea) acesteia în jos*, dincolo de orificiul anal, mai ales în timpul eforturilor de defecare sau după scaun. În acest caz hemoroizii interni se pot vedea şi ei direct. Avem de-a face cu *hemoroizi procidenţi*.

Prezenţa hemoroizilor determină o inflamare a mucoasei anorectale şi o scurgere permanentă de secreţie alb-gălbuie, seropurulentă. În cazul ruperii vaselor hemoroidale se produce o sângerare cu sânge roşu, mai ales după scaune, care anemiază mult bolnavul.

Uneori mucoasa din dreptul hemoroizilor poate să plesnească, să se fisureze, pe o zonă largă (mai ales după scaune mai consistente). Se creează aşa-numita *fisură*

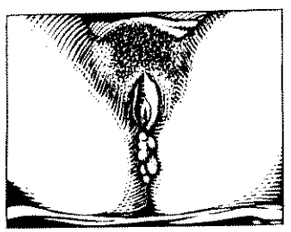


Fig. 199 - Hemoroizi extemi (la femeie).

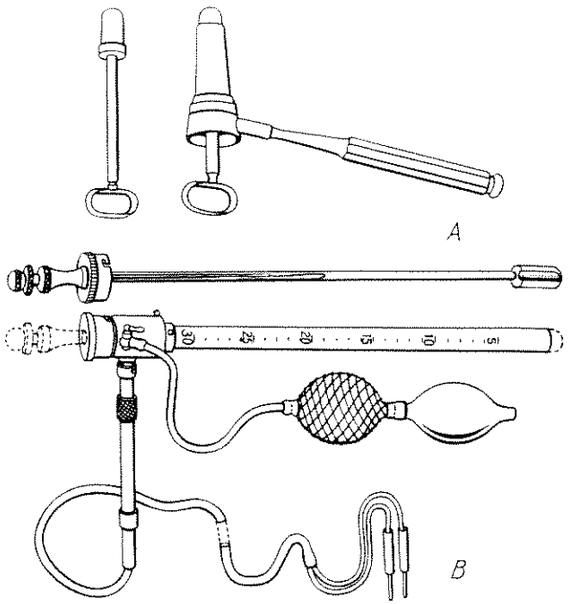


Fig. 200 - A - anuscop; B - rectoscop.

anală care este o *ulceraţie, uneori foarte largă şi adâncă în mucoasa anală*, dureroasă, dificil de vindecat. Aproape totdeauna o fisură anală este semnalizată de un hemoroid extern, dur numit „hemoroid sentinelă". Din fisură (ca şi din hemoroizi) se scurge sânge mai ales după scaune şi o secreţie sero-purulentă, gleroasă.

De multe ori hemoroizii se pot inflama şi în ei se pot produce *coaguli*. Apare aşa-numita *tromboflebită hemoroidală*, care se caracterizează prin prezenţa unor formaţiuni relativ dure, extrem de dureroase, cu aspect roşu-vânăt şi caracter inflamator.

25.2.2.3. Simptomele

Există unele semne minore, semne de început. Dintre cele mai frecvente sunt:

— pruritul anorectal;

— scurgerea sero-purulentă (de obicei discretă), mucoasă, gleroasă.

Dacă nu se iau măsuri igienico-dietetice şi terapeutice, boala hemoroidală evoluează şi apar semnele principale:

— *Prezenţa bureletelor hemoroidale*, externe şi interne.

— *Hemoragia*, uneori bolnavul pierzând cantităţi foarte mari de sânge deodată. Alteori, pierderile de sânge sunt mici. În ambele cazuri se poate ajunge, atunci când pierderile de sânge sunt permanente sau se repetă des, la anemii secundare grave.

— *Durerile* sunt de obicei moderate. Ele sunt foarte vii, atunci când există o fisură de mucoasă sau în cazul unei tromboze hemoroidale.

— *Prolapsul de mucoasă* cu buretele hemoroidale (hemoroizi procidenţi) apare după eforturi de defecaţie şi uneori poate să rămână permanent, mai ales când există concomitent o tromboză hemoroidală. Uneori poate să apară un adevărat prolaps hemoroidal, de mucoasă ano-rectală, extrem de voluminos, mai ales că el este „strangulat" de sfincterul anal.

Trebuie reţinut că hemoragia poate să apară şi în cazul cancerului ano-rectal. Caracteristica hemoragiilor din boala hemoroidală este că ele *urmează scaunului*, sângele se aşază deasupra materiilor fecale şi continuă după scaun. În cancerul anorectal, *sângele precede scaunul*. Cancerul se caracterizează şi printr-o secreţie permanentă mucopurulentă. Este bine de reţinut posibilitatea existenţei unui cancer în regiunea ano-rectală, posibil a fi situat adeseori şi mai sus, pe sigmoid sau colon şi greu de văzut fără un rectoscop sau chiar un colonoscop şi pe care datorită glerelor pe care le produce şi sângerării, l-am putea confunda cu hemoroizii.

Examenul local pune în evidenţă bureletele hemoroidale care la palpare sunt moi, depresibile când nu sunt trombozate şi relativ dure atunci când hemoroizii sunt trombozaţi. Este foarte important de reţinut că uneori la examenul anusului şi al rectului prin palpare sau chiar cu anuscopul se poate confunda un cancer ano-rectal cu hemoroizii ulceraţi. Este foarte necesar ca aceşti bolnavi să fie văzuţi fără întârziere de către specialist, care este obligat şi el să recurgă la o puncţie-biopsie pentru a pune un diagnostic de certitudine.

25.2.2.4. Tratamentul

Hemoroizii, în stadiile incipiente, se pot trata cu multă uşurinţă.

Este vorba în primul rând de un tratament igienico-dietetic, care constă în: evitarea excesului de alimente, evitarea condimentelor, a cafelei şi a băuturilor alcoolice. Se recomandă consumarea de fructe, alimente vegetale, bogate în celuloză care se îmbibă în colon cu apă şi realizează un scaun moale şi zilnic. Ceaiul de cruşin, compotul de prune uscate sunt de asemenea bune laxative. Este necesară o toaletă locală foarte îngrijită şi, în orice caz, neiritantă. De altfel, toaleta locală, sistematică, după fiecare scaun, este una din modalităţile cele mai bune pentru prevenirea apariţiei hemoroizilor, care uneori pot fi determinaţi de o iritaţie locală, cauzată de lipsa unei igiene corecte. În caz de apariţie a lor, tratamentul cel mai indicat este igiena strictă, locală, evitarea constipaţiilor, realizarea unui scaun moale, realizarea voluntară la nevoie a unei relaxări a sfincterului anal. Se pot folosi şi supozitoarele cu glicerină sau diferite unguente. Consumarea alimentelor specificate mai sus, la care se adaugă preparate laxative de tip Galcorin, Sintolax, Cortelax, băile calde de şezut, prelungite şi repetate, calmează durerile hemoroidale şi pe cele din fisurile anale. Se folosesc băi locale cu apă simplă, fără săpun. Se va usca apoi regiunea prin tamponare uşoară cu un prosop moale.

Pentru tratarea hemoroizilor se pot aplica şi diferite pomezi de tip Ultralan, Ichtammolum sau supozitoare cu Hemorzon sau un preparat cu: Anestezină, Neomicină (câte 3 g), Adrenalină 1 fiolă, Hidrocortizon acetat 4 fiole, Vaselină şi Lanolină câte 15 g.

Durerile se pot calma cu Algocalmin sau, în caz de dureri foarte vii, prin infiltraţii locale cu Novocaină, Xilină, ori supozitoare cu glicerină sau Algocalmin. Adeseori, în caz de hemoroizi mari interni, este utilă sclerozarea lor: injectarea unei soluţii iritante - sclerozante sterile, spre exemplu Fenol 5% în ulei vegetal. Ori de câte ori apare un prolaps hemoroidal, acesta trebuie reintrodus deasupra sfincterului ano-rectal — cu multă blândeţe, eventual după infiltraţia sfincterului cu Procaină sau Xilină 1%. În unele cazuri de tromboză, este foarte utilă *trombectomia*.

Este indicat ca toţi bolnavii care sângerează să stea la pat până când se opreşte hemoragia.

În caz de recidivă, de hemoroizi procidenţi, de tendinţă la tromboză hemoroidală şi mai ales atunci când hemoroizii sângerează permanent, este necesar să se facă o cură operatorie, care are diferite variante, în funcţie de tehnica adoptată, dar care are acelaşi scop: ligaturarea, sau la nevoie extirparea hemoroizilor.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 25

1.- Cui se datoresc simptomele şi semnele ischemiei arteriale periferice?
a.- scăderii aportului sanguin;
b.- hipotensiunii arteriale;
c.- insuficientei irigaţii în repaus;
d.- deficitului de O_2 în raport cu necesităţile ţesuturilor în diferite împrejurări.

2.- Ischemia periferică se poate produce prin:
a.- suprimarea bruscă a fluxului sanguin;
b.- hipertensiune arterială;
c.- suprimarea lentă şi progresivă a fluxului sanguin;
d.- tulburări vasomotorii.

3.- Ischemia acută periferică poate fi produsă de:
a.- traumatisme arteriale;
b.- spasm arterial;
c.- embolii;
d.- tromboze acute.

4.- Cauzele emboliilor care produc ischemia acută periferică pot fi:
a.- fibrilaţia atrială;
b.- trombangeita obliterantă;
c.- endocardita septică;
d.- hipotensiunea arterială.

5.- Trombozele acute ale arterelor pot surveni în:
a.- endocardita septică;
b.- leucemie, policitemia vera;
c.- anevrism aortic, fibrilaţie atrială;
d.- trombangeită obliterantă, lupus eritematos diseminat.

6.- Severitatea şi evoluţia ischemiei acute periferice depinde de:
a.- cauza ischemiei;
b.- sediul obstacolului;
c.- gradul obstacolului mecanic şi eficienţa colateralelor;
d.- extinderea vasoconstricţiei asociate;
e.- alterări parietale preexistente.

7.- Următorul semn nu există în sindromul de ischemie acută periferică:
a.- durere intensă, instalată brusc;
b.- paloarea extremităţii;

c.- dispariţia pulsului periferic;
d.- tulburări de sensibilitate în teritoriul afectat;
e.- temperatură locală mult crescută.

8.- Cum este durerea în perioada de debut a ischemiei acute periferice?
a.- bruscă, violentă;
b.- lentă, progresivă;
c.- tenace, nu cedează la calmante şi repaus;
d.- se intensifică progresiv, iar după 6-8 ore se transformă în parestezie.

9.- Care din elementele de mai jos corespund perioadei de agravare a sindromului de ischemie acută periferică?
a.- paloarea tegumentelor este progresivă;
b.- apar flictene care confluează şi se sparg, se evacuează lichid serohematic;
c.- apare rigiditate musculară - picior ecvin, picior „în gheară";
d.- apar anestezie şi parestezie.

10.- Care din medicamentele de mai jos nu se administrează în ischemia acută periferică?
a.- perfuzie intravenoasă cu dextran;
b.- adrenalină, efedrină, noratrinal;
c.- heparină, papaverină, hydergin;
d.- corectarea acidozei cu soluţie bicarbonatată sau cu THAM;
e.- antibiotice cu spectru larg.

11.- Tratamentul trombolitic-fibrinolitic se face:
a.- în primele 4 ore după accident;
b.- dacă fenomenele nu cedează la alt tratament medicamentos;
c.- după 6-8 ore de la debutul bolii;
d.- după 10 ore, în cazul eşecului tratamentului chirurgical.

12.- Tratamentul trombolitic-fibrinolitic se face cu:
a.- dextran, macrodex;
b.- talazolin, papaverină, heparină;
c.- streptokinază, urokinază, binază;
d.- redergin, hydergin.

13.- Simpatectomia lombară, în ischemia acută periferică, se face cu scopul:
a.- înlăturării embolusului;
b.- îndepărtării trombusului care astupă artera;
c.- revascularizării arteriale;
d.- îndepărtării spasmului şi punerii în funcţie a colateralelor în ischemia acută produsă pe arterele mici periferice.

14.- Care din semnele de mai jos nu se întâlnesc în ischemia cronică periferică:
a.- senzaţia de răceală sau arsură în timpul unui efort, în muşchii gambei;
b.- temperatură locală mult crescută;
c.- durere declanşată la efort şi calmată la repaus;
d.- diminuarea sau lipsa pulsaţiilor arteriale.

15.- Claudicaţia intermitentă apare:
a.- în repaus;
b.- la efort: mers, alergat, urcat;
c.- dispare rapid după oprire şi revine după o distanţă aproximativ egală cu cea la care s-a instalat anterior;
d.- încetează după masajul moletului.

16.- În stadiul I al ischemiei cronice periferice întâlnim:
a.- durere continuă în repaus şi clinostatism;
b.- parestezii şi dureri de scurtă durată după ortostatism prelungit;
c.- tulburări trofice la nivelul membrelor inferioare;
d.- claudicaţie intermitentă.

17.- În ce formă de arterită paloarea tegumentelor este însoţită de păstrarea sau creşterea temperaturii cutanate?
a.- arterită aterosclerotică;
b.- arteriopatie obliterantă însoţită de fenomene inflamatorii;
c.- boala Raynaud;
d.- în toate formele de arterită.

18.- Care din manifestările trofice le putem întâlni într-un sindrom de ischemie periferică cronică?
a.- pielea extremităţilor lucioasă, uscată?
b.- hiperpilozitate;
c.- unghii friabile şi casante;
d.- atrofia musculaturii gambei şi coapsei;
e.- edem mare unilateral.

19.- Care din metodele de mai jos nu evidenţiază permeabilitatea trunchiului arterial principal în sindromul de ischemie cronică periferică?
a.- oscilometria;
b.- termometria cutanată;
c.- arteriografia;
d.- dermografismul;
e.- sonografia axelor arteriale (efect Doppler).

20.- Cercetarea factorului spastic al arterelor se realizează prin:
a.- infiltraţia simptomului lombar;
b.- pletismografie digitală;
c.- oscilometrie asociată cu efectul caloric;
d.- termometrie cutanată.

21.- Trombangeita obliterantă (boala Bürger):
a.- apare mai ales la bărbaţi tineri (20-40 ani);
b.- la bătrâni;
c.- la nefumători;
d.- se caracterizează prin leziuni parietale la care se adaugă vasoconstricţie exagerată;
e.- etiologia este ateroscleroza.

22.- Angiopatia diabetică se caracterizează prin:
a.- afectarea vaselor de calibru mare;
b.- lezări ale arteriolelor;
c.- retinopatie diabetică;
d.- claudicaţie intermitentă;
e.- dureri de repaus.

23.- Boala Raynaud afectează:
a.- reţeaua vasculară a pielii;
b.- musculatura extremităţilor;
c.- produce leziuni cutanate necrotice;
d.- produce claudicaţie intermitentă.

24.- Ce deosebire există între boala Raynaud şi sindromul Raynaud?
a.- boala Raynaud este o angiopatie inflamator-proliferativă;
b.- sindromul Raynaud este o manifestare a angiopatiei diabetice;
c.- boala Raynaud este o afecţiune vasospastică esenţială (fără o cauză decelabilă);
d.- sindromul Raynaud este o afecţiune angiospastică în care factorul determinant este identificat.

25.- Care sunt obiectivele tratamentului medical în ischemia cronică periferică?
a.- să stăvilească evoluţia procesului morbid;
b.- să realizeze un tratament etiologic;
c.- să amelioreze cât mai mult gradul de ischemie;
d.- să prevină apariţia tulburărilor trofice sau să determine vindecarea acestora.

26.- Care din intervenţiile chirurgicale în ischemia cronică periferică au caracter reconstructiv?
a.- rezecţie arterială segmentară, urmată de grefă;
b.- operaţiile endocrino-simpatice;
c.- simpatectomie lombară;
d.- trombendarteriectomia.

27.- La care din arterele de mai jos se dezvoltă preponderent anevrismul arterial?
a.- crosa aortei, aorta abdominală;
b.- artera tibială posterioară, arterele digitale ale piciorului;
c.- artera ulnară, arcadele arteriale palmare;
d.- arterele creierului.

28.- Triada simptomatică: angiom plan, varice cu caracter special, modificări scheletice (sindromul Klippel-Trenaunay) o găsim în:
a.- anevrismul de aortă;
b.- anevrismul arterio-venos dobândit;
c.- sindromul de ischemie acută periferică;
d.- anevrismul arterio-venos congenital.

29.- Care din următoarele cauze pot determina apariţia varicelor secundare ale membrelor inferioare?
a.- sarcini repetate;
b.- ciroza hepatică;
c.- tumori compresive pe vena cavă inferioară;
d.- tromboflebite profunde ale membrelor inferioare.

30.- Care din profesiile de mai jos favorizează apariţia varicelor membrelor inferioare?
a.- chelnerii;
b.- funcţionarii;
c.- profesorii, învăţătorii;
d.- frizerii, bucătarii.

31.- Care din complicaţiile de mai jos nu se produc în varicele membrelor inferioare?
a.- rupturi externe şi interne ale varicelor;
b.- tromboza varicoasă;
c.- embolia pulmonară şi cerebrală;
d.- dermita varicoasă;
e.- ulcerul trofic.

32.- Care din formele de varice nu beneficiază de tratament chirurgical?

a.- varice hidrostatice primitive;
b.- varice produse de compresiune pe vena cavă;
c.- varice consecutive unei tromboze profunde;
d.- varice hidrostatice la tineri;
e.- varice hidrostatice la vârstnici.

33.- Hemoroizii sunt:

a.- scurgeri de sânge din regiunea anorectală;
b.- dilataţii varicoase ale plexurilor venoase din submucoasa anorectală;
c.- dilataţiile venoase de la nivelul sigmoidului;
d.- dilataţii ale venelor anale.

34.- Unde se găsesc hemoroizii interni?

a.- dedesubtul sfincterului anal;
b.- în 1/2 superioară a rectului;
c.- la joncţiunea recto-sigmoidiană;
d.- deasupra sfincterului anal şi a „liniei dinţate" care se găseşte pe mucoasa anală la 4-5 cm de orificiul anal.

35.- Este vreo deosebire între sângerarea din cauza hemoroizilor şi cea produsă de cancerul anorectal?

a.- hemoragia în boala hemoroidală precede scaune;
b.- rectoragia în cancerul anorectal precede scaunul;
c.- rectoragia în boala hemoroidală urmează scaunului şi sângele se aşează deasupra materiilor fecale şi continuă după scaun;
d.- nu există nici o deosebire, amândouă dau rectoragie şi înainte şi după scaun.

Capitolul 26 AFECŢIUNILE CHIRURGICALE URO-GENITALE

Verificaţi-vă cunoştinţele

26.1. Generalităţi privind structura, fiziologia şi explorarea aparatului uro-genital 795
26.1.1. Noţiuni de anatomie 795
26.1.1.1. Rinichii 795
26.1.1.2. Ureterele 796
26.1.1.3. Vezica urinară 796
26.1.1.4. Uretra 796
26.1.2. Noţiuni de fiziologie 797
26.1.3. Metode de investigaţie în urologie 801
26.1.3.1. Anamneza 801
26.1.3.2. Examenul clinic 801
26.1.3.3. Examenele complementare 803
26.2. Afecţiunile chirurgicale uro-genitale 810
26.2.1. Litiaza renală 810
26.2.1.1. Etiopatogenie 810
26.2.1.2. Anatomie patologică 811
26.2.1.3. Simptomatologie 812
26.2.1.4. Evoluţie, complicaţii, prognostic 812
26.2.1.5. Tratamentul 813
■ Tratamentul medical 813
■ Regimul dietetic 813
■ Tratamentul chirurgical 814
26.2.2. Traumatismele aparatului urinar 816
26.2.2.1. Traumatismele rinichiului 816
26.2.2.1.1. Etiopatogenie 816
26.2.2.1.2. Anatomie patologică şi fiziopatologie 817
26.2.2.1.3. Simptomatologie 817
26.2.2.1.4. Explorările paraclinice 819
26.2.2.1.5. Evoluţia şi complicaţiile 819
26.2.2.1.6. Tratamentul 819
26.2.2.2. Traumatismele vezicii urinare 820

26.2.2.2.1. Traumatismele închise ... 820
26.2.2.2.2. Traumatismele deschise ... 821
26.2.3. Retenţia de urină şi anuria ... 821
26.2.3.1. Retenţia de urină ... 821
26.2.3.1.1. Retenţia completă de urină ... 821
26.2.3.1.2. Retenţia incompletă (cronică) de urină ... 822
■ Simptomatologia ... 823
■ Tratamentul ... 823
26.2.3.2. Anuria ... 824
26.2.3.2.1. Etiologie şi fiziopatologie ... 824
■ Anuriile extrarenale ... 824
■ Anuriile renale ... 824
■ Anuriile postrenale ... 825
26.2.3.2.2. Simptomatologia ... 825
26.2.3.2.3. Tratamentul ... 825
26.2.4. Tumorile aparatului uro-genital ... 826
26.2.4.1. Tumorile renale ... 826
26.2.4.1.1. Anatomie patologică ... 826
26.2.4.1.2. Simptomatologia ... 827
26.2.4.1.3. Diagnostic ... 827
26.2.4.1.4. Tratamentul ... 827
26.2.4.2. Tumorile vezicii urinare ... 827
26.2.4.3. Tumorile de prostată ... 828
26.2.4.3.1. Adenomul de prostată ... 829
■ Etiopatogenia ... 829
■ Simptomatologia ... 829
■ Diagnosticul diferenţial ... 829
■ Tratamentul ... 829
26.2.4.3.2. Cancerul de prostată ... 830
■ Simptomatologie ... 830
■ Explorările prostatei ... 831
■ Tratamentul ... 831
26.2.5. Bolile uretrei ... 831
26.2.5.1. Stricturile de uretră ... 831
26.2.5.2. Hipospadiasul ... 831
26.2.5.3. Epispadiasul ... 832
26.2.6. Bolile organelor scrotale ... 832
26.2.6.1. Hidrocelul ... 832
26.2.6.1.1. Noţiuni de anatomie ... 832
26.2.6.1.2. Hidrocelul cronic ... 832
■ Simptomatologia ... 832
■ Tratament ... 833
26.2.6.2. Varicocelul ... 833
26.2.6.2.1. Etiopatologie ... 833
26.2.6.2.2. Simptomatologie ... 834
26.2.6.2.3. Tratamentul ... 835
26.2.6.3. Orhiepididimita ... 835
26.2.6.3.1. Clasificare ... 835
26.2.6.3.2. Tratamentul ... 836
Chestionar la capitolul 26 ... 836

26.1. GENERALITĂŢI PRIVIND STRUCTURA, FIZIOLOGIA ŞI EXPLORAREA APARATULUI URO-GENITAL

26.1.1 Noţiuni de anatomie

Aparatul urinar este compus din *rinichi, uretere, vezica urinară şi uretră.*

Rinichii sunt două organe aşezate de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, la nivelul ultimelor două vertebre dorsale şi al primelor trei vertebre lombare, în câte o lojă denumită *loja renală*. Rinichiul drept este situat ceva mai jos decât cel stâng şi are o tendinţă mai mare de a coborî (de a ptoza) decât cel din partea opusă.

26.1.1.1. Rinichii

Rinichii sunt organe abdominale situate retroperitoneal - în afara cavităţii peritoneale — fapt care este important din punct de vedere patologic şi chirurgical. Au o formă caracteristică de boabă de fasole, cu dimensiuni bineînţeles mult mai mari. Concavităţile lor sunt îndreptate către coloana vertebrală. În aceste concavităţi se află *hilul renal*, în care se găsesc: artera şi vena renală, fibrele nervoase, bazinetul din care pleacă ureterul (fig. 201).

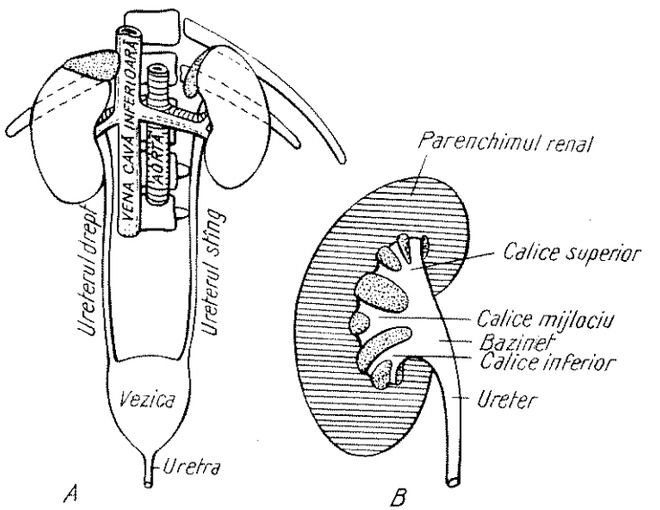


Fig. 201. — Aparatul urinar: A — în totalitate; B — secţiune printr-un rinichi.

În secţiune se poate deosebi:

Parenchimul renal, care are:

— O zonă corticală în care se găsesc elementele funcţionale de filtrare — absorbţie — secreţie ale rinichiului:

a) *nefronii*, care sunt alcătuiţi dintr-o capsulă Bowman şi un tub urinifer care are în componenţa sa şi ansa Henlé;

b) 4-12 bucle capilare care formează *glomerulul Malpighi. Capsula Bowman împreună cu glomerulul formează corpusculul renal Malpighi.*

— O zonă centrală (medulară) compusă din:

6-18 piramide Malpighi formate din tubi colectori care preiau urina de la mai mulţi nefroni.

Piramidele Malpighi se deschid în *papilele renale*, care se deschid în *calicele mici;* acestea confluează, formând 3 *calice mari*. Cele 3 calice mari formează *bazinetul renal* care se continuă cu ureterul (fig. 202). Este util de ştiut şi faptul că *o piramidă Malpighi împreună cu substanţa corticală din jurul său formează un lob renal.*

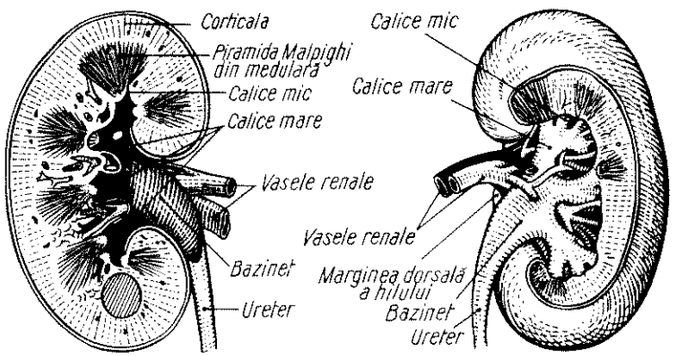


Fig. 202. — Secţiune longitudinală prin cei doi rinichi.

26.1.1.2. Ureterele

Ureterele sunt conducte care continuă bazinetele celor doi rinichi, coborând de o parte şi de alta a coloanei vertebrale, retroperitoneal. Au o lungime de circa 30-35 cm. Ajung în *pelvis*, unde se deschid pe faţa posterioară, în regiunea inferioară a *vezicii urinare*. Sunt formate din fibre musculare longitudinale (la interior şi exterior) şi circulare (la mijloc), graţie cărora execută mişcări — peristaltice — ondulatorii caracteristice, care fac ca urina să înainteze în vezică. Pe faţa interioară ureterele au o mucoasă şi pe cea externă un înveliş conjunctiv (fig. 203).

26.1.1.3. Vezica urinară

Vezica urinară este un rezervor care colectează urina. Are o capacitate de circa 300-400 ml, cu mari posibilităţi de extindere (până la 1-3 l), datorită musculaturii sale bogate formată dintr-un strat longitudinal, un strat circular mijlociu extern şi unul longitudinal intern. *Este un organ retroperitoneal.* Se găseşte situată în pelvis, înapoia pubisului şi înaintea organelor genitale interne la femeie şi a rectului la bărbat (fig. 204 A, B).

26.1.1.4. Uretra

Uretra este conductul prin care se evacuează urina în mediul exterior. La bărbat, prin uretră se evacuează şi sperma. Spermatozoizii, element component al spermei,

ajung din testicul prin canalul deferent care se continuă cu canalul ejaculator. Acesta, după ce se uneşte cu canalul de excreţie al veziculei seminale, străbate prostata şi se deschide în uretră. Secreţiile testicului, glandelor seminale şi prostatei formează sperma (lichidul spermatic).

Orificiul inferior al uretrei are o formă specială, caracteristică şi se numeşte *meat* (urinar sau uretral). Uretra este mult mai lungă la bărbat decât la femeie. La bărbat uretra este şi parte componentă a penisului şi are trei porţiuni: prostatică (intraperineală), membranoasă şi peniană (extraperineală). La originea uretrei (juxtavezical) există un sfincter uretral neted şi altul striat (fig. 205), care fac ca urina să se evacueze prin uretră voluntar.

Anomalii. Există cazuri de anomalii pe arborele urinar: absenţa congenitală a unui rinichi, poziţia anormală a unuia sau a ambilor rinichi, rinichi dublu sau cu două uretere, rinichi în potcoavă, hipotrofii sau atrofii vezicale, uretere patologice etc. Acestea amplifică extrem de mult patologia urinară. În capitolele următoare va fi amintită contribuţia acestor anomalii la sindroamele patologice majore ale aparatului urinar, dar nu vor fi tratate bolile speciale pe care le determină aceste anomalii (fig. 206, A, B, C, D, E, F, G, H).

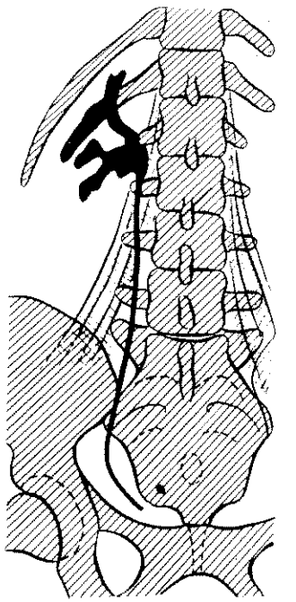


Fig. 203 – Raporturile rinichiului cu scheletul.

26.1.2. Noţiuni de fiziologie

Rinichii *epurează* (curăţă) sângele de produsele toxice, de deşeurile şi impurităţile pe care acestea le conţine. Totodată, au rolul de a menţine constante compoziţia chimică şi proprietăţile fizice ale mediului intern al corpului omenesc. Graţie lor se realizează şi se menţine echilibrul acido-bazic al sângelui şi compoziţia sa normală, fapt foarte important de cunoscut în timpul reanimării unui bolnav.

Foarte schematic, funcţia renală este următoarea: sângele ajuns la glomerulul Malpighi trece aproape în totalitate în acest glomerul. Procesul se numeşte *filtrare*. Nu trec în glomerul elementele figurate: globulele sanguine albe şi roşii, trombocitele şi nici proteinele plasmatice, întrucât acestea au o greutate moleculară mare (peste 67.000 Daltoni). Deci, urina glomerulară are o compoziţie foarte apropiată de a plasmei, minus elementele cu moleculă mare. *Filtrarea se poate efectua numai dacă tensiunea arterială maximă depăşeşte 70-80 mm Hg*, necesară pentru ca plasma să poată străbate membrana glomerulară. Dacă organismul se găseşte în hipotensiune (maxima arterială sub 70 mm Hg), filtrarea nu se poate efectua; rinichiul nu va produce urină, nu va epura, nu va elimina toxinele din el, bolnavul se va intoxica şi va muri. Iată deci un alt factor important de cunoscut în timpul reanimării unui bolnav. Dacă rinichiul epurează normal, în al doilea timp funcţional se produce o *reabsorbţie* selectivă la nivelul tubului contort şi al ansei Henlé. Acum se absorb apa, aminoacizii (99%), glucoza în totalitate,

o parte din cloruri ş.a. Toate aceste substanţe reintră în circulaţia sanguină; celelalte rămân în urină şi se vor elimina. În afară de această reabsorbţie, la nivelul tubilor uriniferi se produce o *secreţie* atunci când, din motive fiziologice, dar mai ales patologice, procesul de filtrare care a avut loc în glomerul nu a reuşit să epureze complet organismul de substanţele nefolositoare sau toxice.

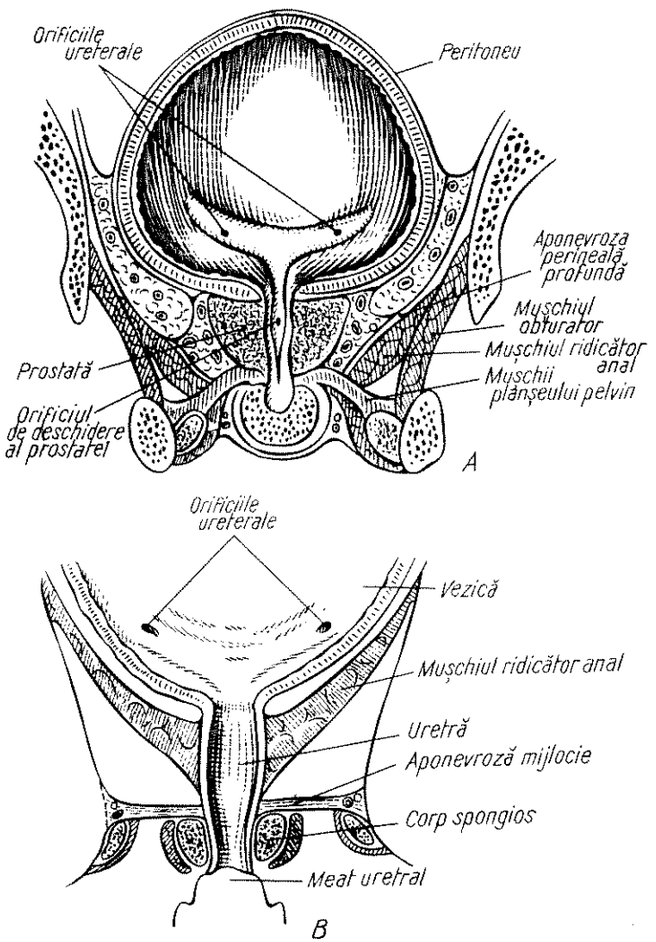


Fig. 204. — A — Secţiune care pune în evidenţă vezica urinară şi organele din jurul acesteia, la bărbat. Se remarcă şi cele două orificii uretrale, prin care vine urina din rinichi. De asemenea, în regiunea prostatică se vede orificiul glandei prostatice, în apropierea căruia (nefigurat aici) se găsesc orificiile canalelor ejaculatoare, prin care se varsă în uretră spermatozoizii produşi de testicul, care ajung din testicul şi epididim în această regiune prin canalul deferent. Tot aici se varsă şi lichidul seminal din glandele seminale. În această zonă, deci se varsă în uretră sperma formată din: spermatozoizi, secreţia glandelor seminale şi a glandei prostatice; B — Secţiune prin vezica urinară şi uretră, la femeie. Se văd raporturile acestora.

În consecinţă, urina finală, *care ajunge în calice şi se va elimina, este rezultatul unui proces complex de filtrare — reabsorbţie — secreţie.*

Omul adult elimină zilnic (are o diureză zilnică) de 1 500 ml urină. Într-o urină normală se găseşte 95-99% apă, restul fiind format din substanţe organice şi anorganice. În mod special interesează cantitatea de uree care se elimină prin urină şi care trebuie să păstreze un raport constant cu cea de sânge. Este aşa-numitul raport Van Slyke. În caz că în

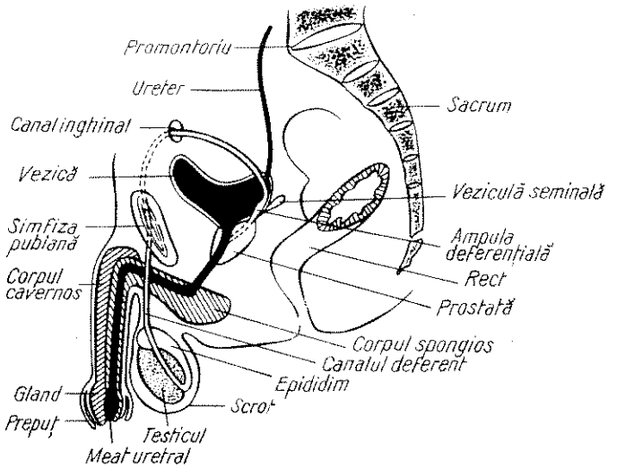


Fig. 205 — Arborele urinar inferior şi aparatul genital, la bărbat.

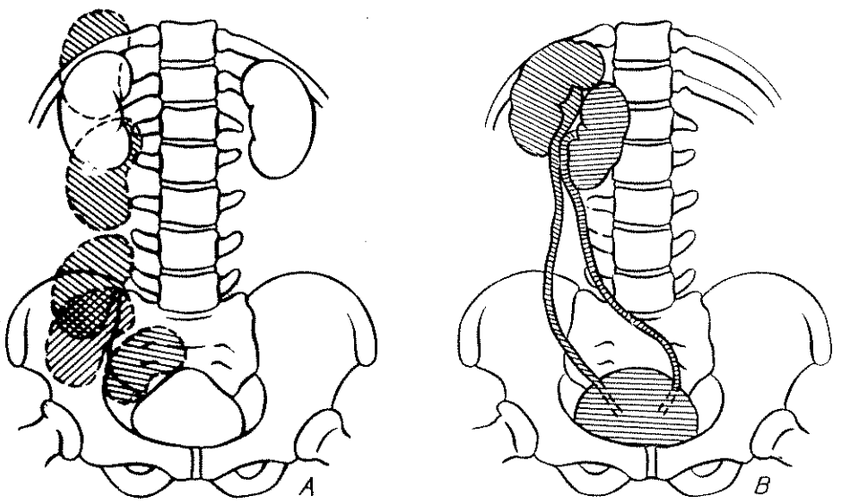


Fig. 206 — Anomaliile mai frecvente ale rinichiului şi ureterului. A — Varietăţi de ectopie renală, unilaterală, dreaptă. B — Ectopia congenitală încrucişată stângă.

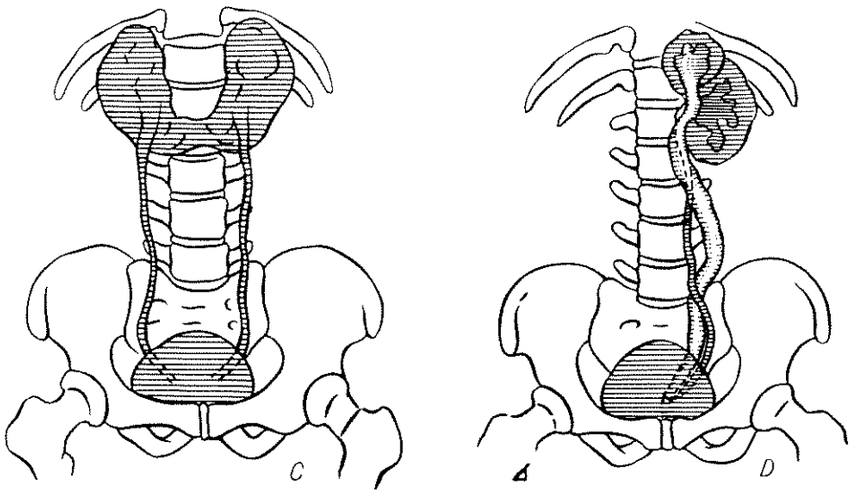


Fig. 206. — C — Rinichi în potcoavă (afecţiune congenitală). D — Rinichi dublu congenital, cu duplicitate pieloureterală.

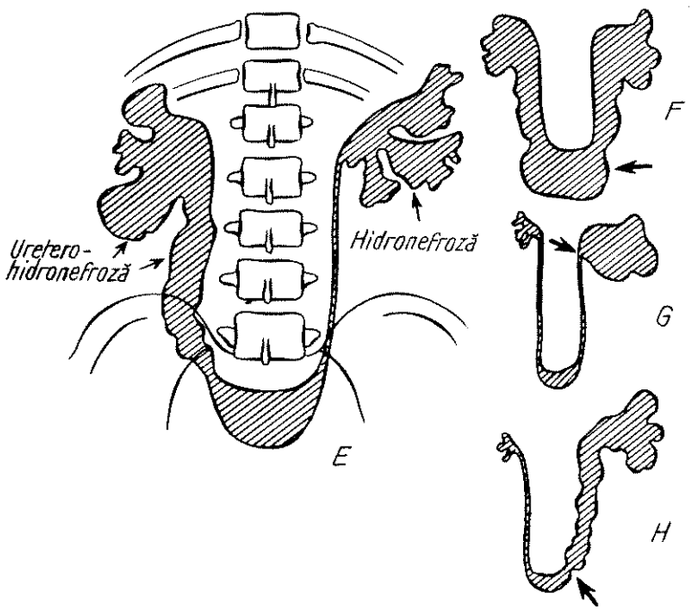


Fig. 206. – E – Ureterohidronefroză dreaptă şi hidronefroză dreaptă. F – Hidronefroză bilaterală, congenitală. G – Hidronefroză unilaterală prin anomalie congenitală a joncţiunii pieloureterale. H – Hidronefroză unilaterală câştigată, prin calcul, la nivelul locului de vărsare a ureterului în vezică.

sânge există 0,20-0,40 g uree la litru (cifra normală), urina trebuie să conţină 15-35 g uree la litru. Dacă ureea din sânge creşte, trebuie să crească în acelaşi raport şi eliminarea de uree prin urină, în caz că funcţia renală este normală. Iată de ce un examen relativ simplu de făcut (dozarea ureei sanguine şi a celei urinare - proba Van Slyke) arată calitatea generală a funcţiei renale, element de importanţă covârşitoare în activitatea de reechilibrare — reanimare — a bolnavilor.

Sunt şi alte componente util de controlat în urina recoltată în 24 de ore. Astfel, cantitatea de creatinină nu trebuie să depăşească 1,5 g/l, clorul să fie de 6-9 g/l, sodiul (Na) 4-6 g/l, potasiul (K) 1-5 g/l.

În stările patologice se elimină prin urină albumina, lipidele, glucoza. De asemenea, în mod patologic, găsim în urină hematii, acestea din urmă putând proveni şi din căile de excreţie: bazinet, uretere, vezică, uretră.

Merită să amintim aici că rinichiul secretă şi *renină* care contribuie la reglarea tensiunii arteriale.

26.1.3. Metode de investigaţie în urologie

În capitolul privind explorarea bolnavului chirurgical, am specificat o parte din explorările paraclinice ale aparatului urinar, aici le vom integra cu anamneza şi examenul clinic, în vederea elaborării diagnosticului.

26.1.3.1. Anamneza

O anamneză atentă ne poate orienta de la bun început spre stabilirea unui diagnostic corect.

Informarea va urmări:

— dacă bolnavul are dureri, sediul şi caracterul acestora;

— dacă are tulburări de micţiune (de urinare); ritmul micţiunilor, calitatea jetului, apariţia lor, insistând asupra micţiunilor care apar nocturn sau asupra senzaţiei frecvente de micţiune, dificultăţi în micţiune etc.;

— calitatea urinilor. Ne va interesa culoarea urinilor, dacă prezintă flocoane, piurie (puroi), hematurie etc.

În anamneză de va ţine seama de momentul de început al tulburărilor şi evoluţia lor, insistându-se asupra eventualelor tratamente efectuate şi rezultatul acestora. La femeie, se va ţine seama de relaţiile fenomenelor urinare (sau etichetate ca urinare) cu ciclul menstrual, cu sarcina, prezenţa unui fibrom uterin, sau a unor chisturi de ovar.

Relaţiile dintre infecţiile organelor genitale şi fenomenele patologice urinare sunt extrem de importante, atât la bărbat, cât şi la femeie. De asemenea, se va reţine dacă aceste tulburări au legătură cu actul sexual.

26.1.3.2. Examenul clinic

a) *Inspecţia* dă informaţii mai numeroase la bărbat decât la femeie. Vor fi examinate bursele (volumul şi culoarea pielii), se va urmări dacă nu există un orificiu (de fistulă) pe burse, pe penis sau în vreo parte a perineului. Va fi examinat penisul, se va cerceta dacă meatul urinar este normal plasat şi dacă nu există evacuare de secreţii prin el. În caz că se descoperă o secreţie uretrală, se va recolta imediat din ea pentru examenul bacteriologic. La femeie, este util să se preleveze sistematic secreţia vaginală, întrucât infecţiile vaginului pot explica apariţia unor cistite sau uretrite.

Se va examina calitatea urinilor şi felul lor de emitere, punând bolnavul să urineze pe loc. Atunci când se bănuiesc tulburări calitative ale culorii urinilor, bolnavul va fi pus să urineze în mai multe pahare, urmărindu-se dacă urina are culori diferite, ceea ce dă indicii importante asupra locului afecţiunii. O urină hematurică totală arată că sângerarea provine din arborele renal superior; dacă se constată o urină hematurică numai în primele două pahare (sau chiar numai în primul) sângerarea provine din uretră; dacă hematuria este strict terminală (numai în ultimul pahar la sfârşitul micţiunii), afecţiunea care produce sângerarea este în vezică. Este aşa-numita „probă a seriei de câte 3 pahare", descrise de Guyon (fig. 207).

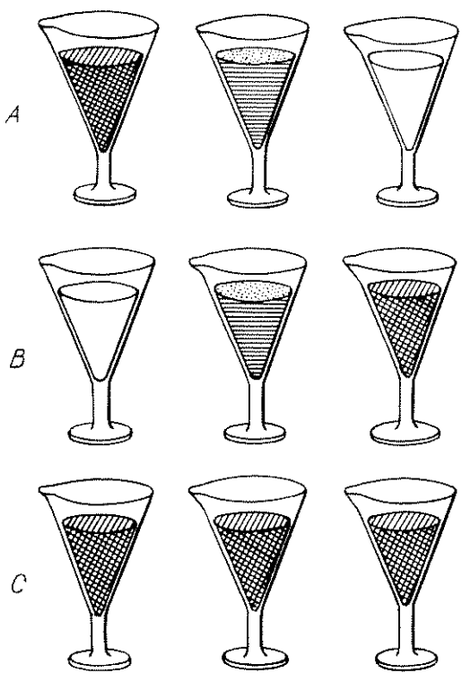


Fig. 207 — Proba celor 3 pahare, descrisă de Guyon. Dacă se constată hematurie în primele două pahare (A) sângele provine din uretră; dacă hematuria e în ultimele 2 pahare (B) sau chiar numai în ultimul, hematuria provine din vezică; dacă sângerarea se vede în urina din toate paharele (C) — sângerare totală — sângele provine din rinichi sau uretere.

Femeile în vârstă sau cele care au avut mai multe sarcini cu ruptură de perineu vor fi invitate să tuşească şi se va constata dacă evacuează sau nu prin orificiul uretral urină. Dacă evacuează urină, avem de-a face cu o incontinenţă urinară (sfincteriană), a cărei rezolvare se impune.

Orice examinare trebuie completată şi cu alte date clinice şi de laborator care sunt întotdeauna de un real folos. Se vor face neapărat şi următoarele examene:

b) *Palparea*. La bolnavul culcat şi apoi ridicat în picioare se vor examina zonele lombare, manevră care dă relaţii importante în legătură cu unele afecţiuni renale sau vicii de poziţie a rinichilor. Se va constata, cu această ocazie, dacă bolnavul acuză sau nu dureri la palpare.

Cu deosebită atenţie vor fi examinate bursele şi conţinutul acestora la bărbat. Pot exista modificări ale pielii, ale seroasei scrotului (hidrocel). Se examinează cu atenţie cordonul spermatic, atât pentru a se vedea dacă nu există modificări de calibru sau de sensibilitate ale canalului deferent, cât şi pentru depistarea sau confirmarea prezenţei unui varicocel.

Testiculul şi epididimul vor fi examinate cu foarte multă atenţie, urmărindu-li-se conţinutul şi verificându-li-se consistenţa şi fără îndoială prezenţa sau absenţa (ectopia) lor din burse. În felul acesta pot fi depistate orhite, epididimite, sau tumori ale acestor glande. Examinarea trebuie făcută cu multă blândeţe, pentru că, mai ales în caz de afecţiuni acute, palparea acestor organe provoacă dureri foarte vii.

Se va palpa cu atenţie regiunea inghinală, pentru a se vedea dacă nu sunt modificări de mărime sau consistenţă ale ganglionilor sau dacă nu există hernie.

c) *Tuşeul rectal la bărbat şi examenul vaginal la femeie* se vor face sistematic.

La tuşeul rectal se verifică volumul, consistenţa celor doi lobi ai prostatei, prezenţa şanţului median dintre aceştia, sensibilitatea prostatei, dacă la presiune se evacuează ceva din prostată prin uretră (fig. 208 A, B). Se verifică de asemenea dacă există modificări patologice ale veziculelor seminale. La femeie, prin examen vaginal, pe lângă examinarea organelor genitale interne, va fi examinată, prin palpare bimanuală, şi vezica.

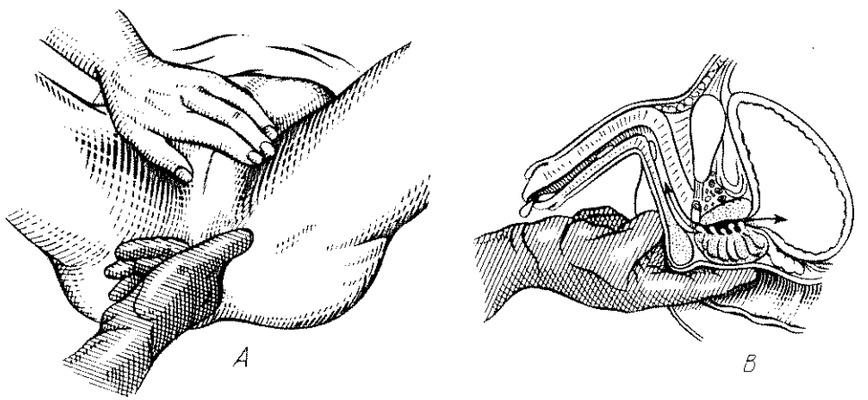


Fig. 208 — A — Examenul prostatei prin tact rectal. B — În această schemă se vede modalitatea în care se face un masaj de prostată, în scopul evacuării de lichid pentru examene biologice şi bacteriologice.

26.1.3.3. Examenele complementare

a) Examenul de urină, examen banal, relativ uşor de făcut, folosindu-se o aparatură obişnuită, poate să furnizeze elemente extrem de importante.

- *Studiul chimic*. Se va cerceta aciditatea şi densitatea. Îndeosebi densitatea poate da indicaţii asupra funcţiei renale. O urină cu densitatea scăzută, denotă o funcţie renală deteriorată — scleroză renală. Se va face dozajul cantitativ şi calitativ al albuminei, ureei, zahărului, clorurilor, creatininei. Prezenţa de zahăr sau albumină în

urină, de exemplu, îndrumă spre depistarea unor importante boli renale sau extrarenale. La fel de importantă din punct de vedere patologic este şi constatarea depăşirii cifrelor normale la uree, cloruri şi creatinină.

- *Studiul elementelor figurate (citologia).* Se caută prezenţa de celule de descuamare de cilindri granuloşi (existenţi în afecţiuni renale grave) sau hialini, prezenţa de leucocite, de hematii. Ori de câte ori sunt descoperite leucocite sau hematii, se va cerceta şi frecvenţa producerii acestora: debit minutul (aşa-numita probă Addis, adică numărul de hematii şi leucocite care se produc pe minut) probă care arată intensitatea procesului. Repetând în zilele următoare această probă, se poate constata modul în care evoluează leziunea.

- *Studiul bacteriologic.* Ori de câte ori este bănuită o infecţie urinară, se face o urocultură şi, în cazul prezenţei germenilor, se face antibiograma, singura care permite să se aplice un tratament corect cu antibiotice. În caz de suspiciune a unei tuberculoze, se însămânţează urina pentru confirmare, pe mediu Löwenstein, la care se obţine rezultatul relativ rapid, dar mai puţin sigur (constant). Rezultatul mai sigur se realizează prin inoculare la cobai, însă după 30-60 de zile de la inoculare.

b) *Examenul funcţional renal* este, de asemenea, de mare folos. El constă din:

- proba Van Slyke (raportul dintre ureea prezentă în sânge şi cea eliminată prin urină);

- proba PSP (determinarea eliminării urinare a Fenosulfonftaleinei într-un anumit interval de timp după injectarea de 6 mg din acest colorant). Întrucât PSP se elimină aproape exclusiv prin secreţia tubulară, cantitatea eliminată raportată la cea injectată (normal la 15 min, minimum 25%, iar la o oră minimum 55%), permite să se facă aprecieri asupra masei tubulare active;

- proba cu Indigocarmin, care determină cistoscopic, selectiv pe cele două uretere, timpul de apariţie în urină a substanţei colorante. Indigocarminul injectat intravenos se elimină prin uretere, în mod normal după 10 minute;

- proba de diluţie şi concentraţie, care se efectuează separat, după supunerea bolnavului la un regim sec şi apoi la o supraîncărcare cu apă.

c) *Sondajul uretrovezical* este util pentru verificarea permeabilităţii uretrei şi recoltarea de urină direct din vezică. Uneori de practică sondaj şi în scop de evacuare a urinei din vezică, în caz că aceasta nu se evacuează spontan. Datorită posibilităţii de infectare a vezicii prin sondaje, se recurge la această metodă pentru recoltarea de urină numai în cazuri speciale. Chiar pentru urocultură, se recoltează prin micţiune normală, după ce a fost curăţat elementar meatul urinar şi după ce bolnavul a evacuat primul jet de urină. Acest gen de recoltare se face strict în prezenţa asistentei medicale (nu este lăsat bolnavul să recolteze singur, pentru că numai asistenta medicală ştie să facă manevrele sterile care permit să se obţină un rezultat concludent).

Sondajul vezical la femeie se face cu mai multă uşurinţă, dat fiind că aceasta are o uretră scurtă, şi că în general nu suferă stricturi postinflamatorii. La bărbat, apar de multe ori dificultăţi în executarea cateterismului uretral şi pătrunderea sondei în vezică, fie din cauza unor malformaţii care interesează meatul urinar (epispadias sau hipospadias), fie din cauza prezenţei de stricturi uretrale postinfecţioase sau posttraumatice. În aceste cazuri se folosesc sonde extrem de fine. La bolanvii cu adenom sau cancer de prostată nu se poate pătrunde uneori în vezica urinară cu sonde obişnuite, drepte, de tip Nélaton, deoarece uretra fiind curbată în sus, datorită prostatei mărite, care îi deformează traiectul normal, sonda se loveşte de peretele posterior al uretrei şi nu mai poate înainta. Dacă se forţează pătrunderea sondei se poate crea o „cale falsă",

ceea ce dă complicaţii importante. De aceea, la bolanvii bănuiţi de astfel de afecţiuni se folosesc sonde cu vârf curbat şi conic (sonde Thiemann). Datorită curburii pe care o prezintă sonda, aceasta se angajează pe traiectul curbat în sus al uretrei deformate de creşterea în volum a prostatei. Trebuie multă grijă ca în timpul sondajului sonda să fie ţinută cu curbura vârfului în sus, fapt care se cunoaşte datorită unui semn indicator existent la celălalt capăt al sondei (figurile 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215). Sondajul vezical se face respectând toate regulile de asepsie: sonde sterile, câmp şi mănuşi sterile, ulei de parafină steril, dezinfectarea meatului uretral.

d) *Cistoscopia* este o endoscopie vezicală. Pentru efectuarea ei se utilizează aparatul numit cistoscop datorită căruia — graţie sistemului său optic — se constată direct calitatea mucoasei vezicale, modul de eliminare a urinei prin orificiile ureterale, eventuale ulceraţii, tumori, calculi, anomalii. Prin cistoscop se pot introduce în uretere sonde foarte fine, care permit explorarea permeabilităţii lor şi recoltarea de urină separat din cei doi rinichi. Prin aceste sonde se pot face şi radiografii ureterorenale — aşa-numite ureteropielografii retrograde sau ascendente (figurile 216-217).

Este bine să se ştie că examinările cistoscopice, ca orice sondaj vezical de altfel, expun la infecţii, astfel încât asistenta medicală trebuie să ia măsuri de asepsie, pentru ca manevrele să se execute în condiţii perfecte.

e) *Investigaţii radiologice. Urografia* intravenoasă este un examen de mare importanţă, pentru că dă rezultate valoroase în legătură cu felul cum funcţionează rinichii, ca şi în legătură cu aspectul calicelor, al bazinetului, al ureterelor şi al vezicii urinare.

Se realizează prin introducerea intravenoasă a unei substanţe de contrast — radioopacă — cu conţinut iodat (în prezent se foloseşte Odiston) şi înregistrarea, pe 3-4 clişee radiografice, luate la 5, 10, 15, 20 de minute de la injectarea substanţei de contrast, a modului de excreţie a substanţei prin rinichi şi de eliminare prin căile urinare.

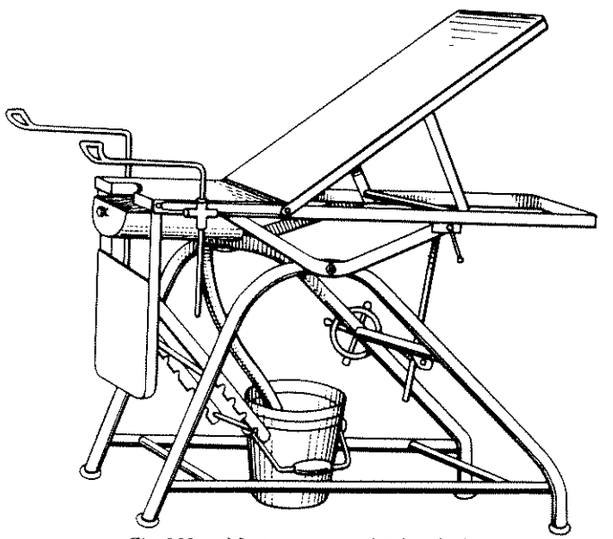


Fig. 209 — Masă pentru examinări urologice.

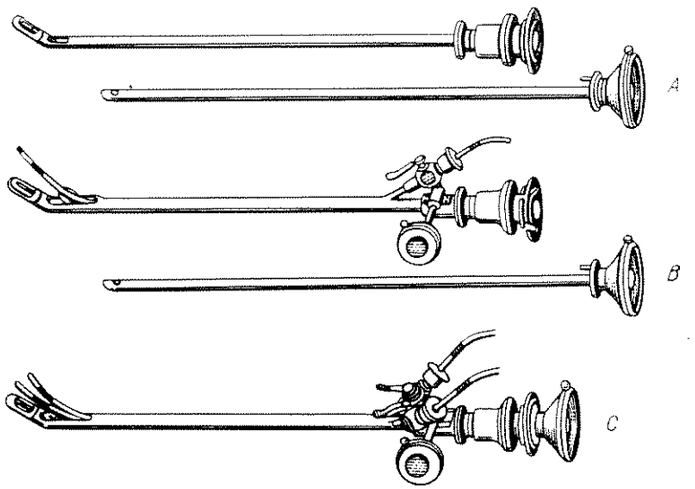
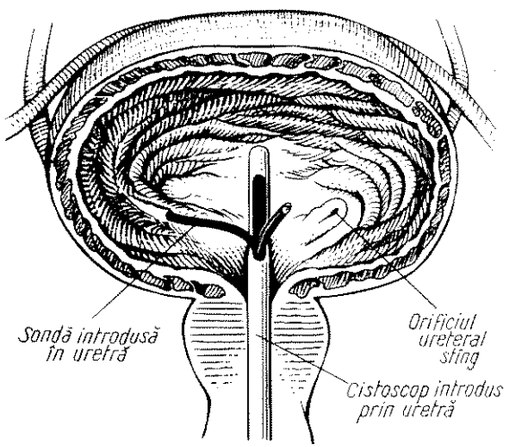


Fig. 216 — Cistoscoape: A — cistoscop simplu; B — cistoscop pentru cateterism unilateral; C — cistoscop pentru cateterism bilateral (se văd şi sondele ureterale introduse pentru efectuarea cateterismului ureterelor).

Prin radiografii se poate vedea dacă rinichii elimină normal substanţa de constrast sau prezintă un deficit funcţional, în care caz substanţa se elimină cu întârziere: numai după 10-15 minute şi în cantitate mică. Uneori, în cazuri patologice, este posibil ca un rinichi să nu se opacifieze deloc (să nu se impregneze cu substanţa de contrast). Este vorba de un rinichi care nu funcţionează, în care caz se spune că rinichiul este *„mut urografic"*. Alteori se pot observa modificări ale calicelor sau bazinetului, care trădează o infecţie banală sau una tuberculoasă. O mărire în volum a calicelor şi bazinetului arată o *hidronefroză*. Se pot obţine indicaţii asupra poziţiei şi volumului rinichiului, asupra unor eventuale anomalii renale sau ureterale etc., se poate depista prezenţa de calculi intrarenali sau pe căile de evacuare a urinei (şi care împiedică evacuarea normală a urinei). De asemenea se poate vedea: calibrul ureterelor - strâmtat, în cazul unor infecţii cronice sau anomalii - ori dilatat, în cazul unui obstacol: conturul vezicei- prezenţa unor formaţiuni tumorale intravezicale sau compresiunea (împingerea) vezicii de către o formaţiune tumorală extrinsecă, caz foarte frecvent întâlnit în adenomul de prostată, în uterele fibromatoase voluminoase etc.

Înaintea efectuării unei urografii este indicat să se facă un clişeu "pe gol", fără substanţă de contrast, pe care se vor vedea eventualii calculi radioopaci. Se vor compara imaginile de pe clişeul "pe gol", cu cele care apar după injectarea substanţei de contrast pentru a se constata dacă ele sunt situate chiar pe arborele urinar şi dacă împiedică funcţia de eliminare a substanţei de contrast introdusă. Este util să se ştie că în zona pe care se proiectează rinichiul, ureterul şi vezica există uneori depozite calcare (datorită unor multiple cauze) sau alte imagini ce se pot confunda cu imagini patologice pe arborele urinar. Numai compararea prin suprapunere a diferitelor clişee (pe gol, realizate eventual şi la anumite intervale) arată dacă respectivele imagini se găsesc în interiorul sau în sfera arborelui urinar.

Fig. 217 - Cateterizarea bilaterală a ureterelor cu ajutorul cistoscopului. Se vede că una dintre sonde este introdusă deja în orificiul uretral vezical drept, iar cea de a doua sondă este îndreptată spre orificiul stâng.



Dacă interesează modul în care se elimină urina din vezică şi eventualele tulburări de micţiune sau pe traiectul uretrei, se vor executa radiografii în timp ce bolnavul evacuează urina (după injectarea Odistonului intravenos). Aceasta se numeşte *cistouretrografie micţională.*

Asistenta medicală trebuie să ştie că reuşita unei urografii depinde de modul cum a pregătit bolnavul pentru acest examen. În acest scop bolnavul nu va bea nimic circa 12-18 ore înainte de urografie (aceasta ajută la o mai bună concentrare a substanţei de contrast în sânge). De asemenea, bolnavul să aibă un scaun suficient, fie prin administrarea unui laxativ, fie printr-o clismă executată foarte corect, *în preziua zilei în care se execută urografia.* Bolnavul va ingera de asemenea în preziua executării urografiei 3 tablete de Triferment şi 10 tablete de Cărbune medicinal, medicamente care ajută la resorbţia gazelor din tractul digestiv. Se iau aceste precauţii pentru că intestinele pline cu gaze pot compromite o urografie, prezenţa bulelor de aer dând imagini false.

Odistonul, ca orice substanţă iodată, *poate da reacţii alergice.* De aceea, în preziua administrării lui pentru urografie, se injectează 1 ml din aceeaşi substanţă, pentru a se controla dacă bolnavul nu este alergic. În caz de alergie, se renunţă la examenul urografic sau, dacă este absolut necesar, se va injecta în prealabil 1 fiolă de Romergan i.m. (antihistaminic). În acest caz, injecţia cu Odiston se va executa numai în prezenţa unui medic anestezist reanimator, care va lua măsurile necesare dacă apar fenomene de intoleranţă la iod.

Ca orice examen radiografic, urografia este contraindicată la femeile gravide, motiv pentru care se vor face investigatii anamnestice şi examenele necesare în acest sens.

Examenul radiologic cu substanţă de contrast se mai face şi pe cale retrogradă: *ureteropielografie retrogradă - ascendentă* (injectarea Odistonului printr-o sondă introdusă în ureter cu ajutorul citoscopului, aşa cum am arătat şi anterior).

Se poate face, de asemenea, injectarea cu substanţe de contrast pe cale retrogradă a uretrei şi vezicii şi radiografierea acestor zone (uretrocistografie retrogradă).

f) Alte examene complementare

Se pot executa:

- *puncţii-biopsii renale*, pentru depistarea funcţiei renale sau a prezenţei unei tumori;
- *puncţie a regiunii perineale* pentru depistarea de colecţii perirenale;
- *puncţii-biopsii de prostată, de testicul ori epididim*, pentru depistarea unor infecţii sau tumori;
- *arteriografie renală* cu injectarea concomitentă de aer retroperineal, care dă informaţii privitoare la volumul rinichiului şi eventuala prezenţă a unor tumori.
- Cu ajutorul izotopilor radioactivi se execută astăzi din ce în ce mai curent *renoscintigrama* care dă indicaţii foarte preţioase privitoare la anatomia şi fiziologia renală.
- *Echografia* poate oferi imagini sonografice extrem de preţioase care rivalizează sau depăşesc chiar, uneori, în anumite afecţiuni, relaţiile obţinute prin urografie (fig. 254).
- Tomografia computerizată şi rezonanţe magnetice nucleare.

26.2. AFECŢIUNILE CHIRURGICALE URO-GENITALE

26.2.1. Litiaza renală

Prin litiază renală se înţelege prezenţa de calculi în rinichi. Această afecţiune poate să nu dea, multă vreme sau chiar toată viaţa, nici un semn alarmant. Adeseori însă, apar tulburări chiar de la începutul formării calculului, boala evoluând cu complicaţii foarte grave.

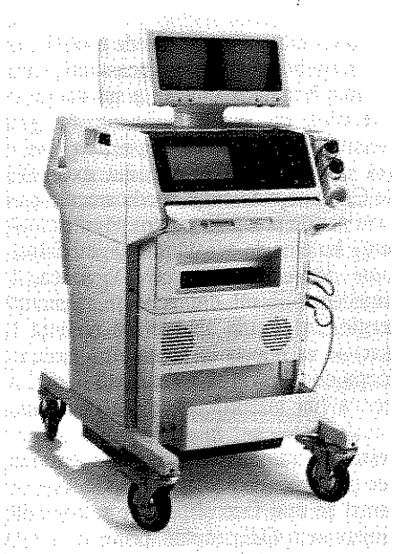


Fig. 218 - Ecograf.

26.2.1.1. Etiopatogenie

Litiaza renală este o boală relativ frecventă, care apare mai des la bărbaţi decât la femei, fiind mai des întâlnită între vârsta de 30 şi 50 de ani. Poate apărea şi la copii.

Calculul ia naştere prin precipitarea şi cristalizarea sărurilor minerale în jurul unui cristaloid organic coloidal. Precipitarea şi cristalizarea se pot face în jurul unor microbi, leucocite, epitelii descuamate de pe arborele urinar, ca urmare a unor infecţii pielocaliceale sau bazinetale, pe mici cheaguri etc. Din aceasta rezultă că, pentru a limita formarea calculilor, trebuie evitate aceste cauze, iar dacă ele au apărut, trebuie vindecate cât mai curând. Mai grav este faptul că prezenţa unor calculi intrarenali determină prin staza pe care o produc şi rănirea arborelui caliceal, infecţii renale, care accentuează posibilitatea de formare a altor calculi, sau de creştere a celor existenţi.

Un rol important în producerea de calculi îl joacă şi insuficienta hidratare a organismului, deoarece dacă fluxul normal de secreţie-excreţie renală este redus din cauza unei hidratări insuficiente, sărurile din urină precipită, creează calculi sau îi măresc pe cei existenţi. Staza urinară este un alt factor important în apariţia calculilor sau în creşterea celor existenţi.

Mai contribuie, de asemenea, la formarea calculilor modificările bruşte sau de lungă durată ale pH-ului, într-un sens sau în altul. Se ştie, de exemplu, că dacă pH-ul devine acid, scăzând sub 5,7, precipită acidul uric şi se vor forma calculi de acid uric şi de oxalaţi. Dacă pH-ul depăşeşte valoarea de 6,6 atunci precipită fosfaţii şi azotaţii şi este posibil să se formeze calculi cu aceste săruri.

Hipervitaminoza D poate provoca litiaza cu cristale de calciu. În decalcifierile sistemului osos din anumite boli, pot apărea de asemenea calculi renali.

În orice caz, tulburările în metabolismul calciului, care au drept urmare o hipercalcemie (organismul fabrică şi excretă prea mult calciu), pot fi una din cauzele generatoare de calculi.

Litiaza renală poate să meargă de la precipitate extrem de fine ("nisip renal"), până la calculi foarte mari, coroliformi, care ocupă întregul bazinet şi calicele. Nisipul renal şi calculii foarte mici se elimină uşor din calice şi bazinet odată cu fluxul urinar, adeseori fără nici o stimptomatologie. Calculii ceva mai mari, dar care nu depăşesc lumenul ureterului, se elimină şi ei uşor declanşând colici renoureterale mai mult sau mai puţin violente. Uneori aceşti calculi se elimină din vezica urinară, eliminarea fiind aproape totdeauna sesizată de bărbat şi rareori de femei, datorită diferenţei structurale a uretrei la cele două sexe (femeia are o uretră mult mai scurtă şi de calibru mai mare decât aceea a bărbatului). Uneori calculii rămân în vezică, reprezentând nuclee calcaroase în jurul cărora precipită săruri urinare, calculul luând apoi dimensiuni mai mari. Calculii renali, care depăşesc anumite mărimi în calice sau bazinet ori se angajează pe ureter, de unde nu mai pot înainta, dau o serie întreagă de tulburări extrem de importante şi necesită tratament urologic chirurgical. Uneori, angajarea în bazinet sau pe uretere a acestor calculi poate să se soldeze şi cu anurii reflexe bilaterale, de o durată mai lungă sau mai scurtă, eventualitate patologică extrem de gravă care necesită o terapeutică bine condusă şi foarte susţinută.

Uneori (rar, dar posibil), calculii pot lua naştere direct în vezica urinară. Aceasta se întâmplă mai ales în caz de stază urinară în vezică, ori în infecţiile sau plăgile vezicii urinare.

26.2.1.2. Anatomie patologică

În aproximativ 15-25% din cazuri, litiaza renală este bilaterală.

Calculii au diferite forme şi aspecte, în funcţie de compoziţia lor şi de locul unde se formează. Calculii de azotat sunt neuniformi, duri, au o culoare brună; cei de fosfat de calciu sunt sfărâmicioşi, au aspect de cretă; cei de urat au o culoare închisă, sunt netezi, duri; cei de acid uric au culoarea roşie sau galbenă, sunt netezi, rotunzi, duri.

Calculii existenţi în rinichi (în calice sau bazinet) provoacă tulburări în eliminarea urinei prin ureter (tulburări de excreţie). Drept urmare, apar dilataţii ale calicelor şi ale bazinetului. Afecţiunea poate cuprinde întregul rinichi, luând aspect de *hidronefroză*. În acest caz, parenchimul funcţional se atrofiază, fiind înlocuit cu o pungă ce conţine lichid, cu pereţii conjunctivi scleroşi. Dacă se adaugă şi o infecţie a conţinutului acestei pungi scleroase, eventualitate frecventă de altfel, afecţiunea este foarte gravă, deoarece afecţiunea devine o *pionefroză*; rinichiul este mare, neregulat, înlocuit de o pungă cu

puroi şi devine complet afuncţional. Dacă este afectat şi rinichiul de partea opusă, apar fenomene de *insuficienţă renală gravă.*

Infecţia poate depăşi capsula renală, producând prin ruperea unei pungi de pionefroză şi un abces sau flegmon perinefretic. Un astfel de bolnav se află într-o stare septică gravă, aspect cu atât mai important, cu cât apare la un bolnav cu funcţia de epurare viciată.

26.2.1.3. Simptomatologie

În cazul calculilor mici care se elimină prin ureter, aşa cum am mai arătat, simptomele sunt trecătoare sau practic absente. De asemenea, unii calculi care se plasează în rinichi, în zone mai izolate faţă de fluxul mare urinar, pot fi *asimptomatici.* De cele mai multe ori însă, prezenţa calculilor în rinichi dă naştere unor simptome foarte importante şi anume:

a) *Durerea,* care ia aspectul de colică renală, determinată de faptul că musculatura caliceală, bazinetală şi ureterală se contractă, pentru a evacua calculul, provocând astfel colica nefretică (renală). Colica nefretică apare spontan dar de multe ori, mai ales după un efort fizic mai deosebit, după o masă mai abundentă, sau după mers în maşină, pe motocicletă, călare etc. În astfel de cazuri, colica se datoreşte mobilizării unui calcul fixat până în acel moment şi care nu dădea nici o simptomatologie.

Durerea apare în regiunea lombară şi în flanc. Se pune în evidenţă şi prin lovirea cu latul mâinii a regiunii lombare, bolnavul acuzând dureri la această lovitură (semnul Giordano pozitiv). De foarte multe ori, durerea merge în jos, către regiunea burselor, la femeie către regiunea vulvară. La palpare se pot pune în evidenţă cele trei puncte ureterale (superior, mediu şi inferior) dureroase pe faţa anterioară a abdomenului de-a lungul traiectului ureterului. Durerea poate fi continuă, extrem de vie, sau să apară la anumite intervale, sub formă de crize (colici). Ea se accentuează pe măsură ce în calice şi bazinet se adună urina ce nu se mai poate evacua şi acestea se destind foarte mult. Durerea cedează uneori brusc, semn că musculatura calicelui şi ureterului a reuşit să evacueze calculul din rinichi în ureter şi de aici în vezică.

b) Se remarcă de asemenea, apariţia *micţiunii dureroase a polakiuriei* (micţiuni foarte frecvente).

c) *Hematuria* este totală, fiind de obicei o hematurie microscopică, dar poate fi şi macroscopică.

d) *Piuria* este semnul infecţiei urinare, care însoţeşte de cele mai multe ori calculoza renală; adeseori o şi precede.

e) *Examenele radiologic, scintigrafic şi ecografic.* Dată fiind frecvenţa acestei afecţiuni şi complicaţiile pe care le poate determina - de cele mai multe ori extrem de grave - este indicat ca în prezenţa simptomelor de mai sus, să se execute o radiografie renală. Sunt foarte utile şi importante renoscintgrafia şi ecografia.

26.2.1.4. Evoluţie, complicaţii, prognostic

Mulţi calculi intrarenali, chiar de dimensiuni mari, sunt bine suportaţi şi deci asimptomatici. De multe ori ei sunt descoperiţi numai la examene întâmplătoare sau chiar la autopsie.

De cele mai multe ori însă calculii renali, chiar şi cei mici, datorită faptului că *obstruează complet o cale secundară sau chiar principală de evacuare a urinei, pot da numeroase complicaţii,* dintre care cele mai frecvente sunt următoarele:

a) *Infecţii urinare* cu distrugeri progresive ale parenchimului renal (pielonefrite);

b) *scleroză renală* prin distrugerea parenchimului renal şi insuficienţă renală consecutivă - eventualitate foarte gravă, dacă afecţiunea este bilaterală;

c) *hematurii,* care pot duce la anemii foarte grave;

d) *hidronefroza* - dilatarea extrem de mare a cavităţilor pielocaliceale, în detrimentul parenchimului renal, eventualitate care are drept consecinţă uremia şi anuria;

e) *anurii,* în caz de rinichi unic. Uneori este posibil să apară anurie şi în cazul în care există şi cel de-al doilea rinichi, chiar dacă acesta nu are nici o leziune. Sunt aşa-numitele *anurii reflexe.*

■ *Prognosticul calculozei renale este totdeauna rezervat,* din cauză că, necunoscând cauzele apariţiei de calculi, este oricând posibil să apară noi calculi în acelaşi rinichi sau în rinichiul până atunci indemn. Nu pot fi evitate nici recidivele care apar după operaţiile de extregere a calculilor. Se utilizează de altfel din ce în ce mai frecvent termenul de *calculoză malignă,* care arată tendinţa marcată a unor organisme de a crea calculi nu numai în rinichi ci şi în arborele biliar. Totuşi, sunt unele cauze determinante ca: staza urinară, pH-ul, infecţiile urinare, hipohidratarea, care pot fi uneori influenţate prin măsuri profilactice. Pe de altă parte, dacă nu se poate influenţa totdeauna cauza apariţiei calculilor, se pot influenţa tulburările pe care aceşti calculi le produc. De exemplu, un calcul mic, unic, care s-a oprit în zona bazinetoureterală sau la orificiul ureterovezical şi creează un blocaj complet al evacuării urinei de partea respectivă, poate distruge în timp foarte scurt rinichiul. Prin extragerea - operatorie sau endovezico-ureterorenal - uneori simplă - a acestui calcul se deblochează evacuarea urinei şi se salvează funcţia rinichiului respectiv.

26.2.1.5. Tratamentul

Sunt, deci, două tipuri de tratamente: *medical şi chirurgical.*

■ Tratamentul medical este a) *un tratament profilactic,* de împiedicare a formării de noi calculi, a măririi celor existenţi, sau evitarea unor complicaţii cum ar fi hematuria, hidronefroza şi infecţia urinară şi b) în caz de colică renală se face sedarea obişnuită, calmarea durerii bolnavului. Pentru aceasta se administrează (de obicei în injecţii) Papaverină, Scobutil, Algocalmin, la nevoie Fortral, Piafen, Mialgin sau Noramidopirină, Fenobarbital. Medicamentele de mai sus se pot face şi în perfuzie. În cazuri rebele, se folosesc adeseori cu succes infiltraţiile lombare cu Novocaină sau Xilină 1%. Sunt utile aplicaţiile de căldură pe zona lombară sau băile generale calde. Este bine ca în perioada crizei dureroase, bolnavul să nu bea prea mult pentru a nu face să crească presiunea pe arborele renal (de deasupra calculului). După trecerea colicii însă, este util ca bolnavul să ingereze multe lichide pentru a ajuta deplasarea şi evacuarea calculilor.

Dacă se instalează o infecţie urinară, se va aplica un tratament cu antibiotice, şi se urgentează evacuarea chirurgical-urologică a acestuia, care se *aplică folosind antibioticul pe care urocultura îl indică drept util.*

■ Regimul dietetic se aplică în funcţie de compoziţia chimică a calculului existent şi nu în funcţie de diferitele cristale care se pot găsi în urină. Rezultă deci, că *nu se poate recomanda un regim adecvat, decât după ce bolnavul a evacuat prin urină sau i s-a extras un calcul.*

Prin regim alimentar nu se reuşeşte întotdeauna să se înlăture crearea de noi calculi, deoarece procesul de formare a acestora este complex, având cauze multiple; totuşi, un regim alimentar în funcţie de natura chimică a calculului poate fi util. În linii mari, acest regim este următorul:

a) *În calculoza fosfocalcică* se vor consuma foarte puţin: lapte şi derivate din lapte, ouă, orez, pâine, legume, mere, pere. Carnea este permisă.

b) *În calculoza urică* nu se va consuma carne, mai ales carne de animale tinere şi nici viscere: rinichi, ficat, splină. Nu se recomandă nici carnea de porc, de raţă, de gâscă, afumăturile, conservele de legume şi de carne; în schimb se recomandă lapte şi derivate din lapte, multe zarzavaturi, legume şi fructe. Sunt interzise: cafeaua, cacaua, chiar sub formă preparată (ciocolata), ceaiul, brânza fermentată, ciupercile.

c) *În calculoza oxalică* se va consuma puţin zahăr şi sunt interzise legumele conţinătoare de feculente sau bogate în acid oxalic: fasolea, lintea, mazărea verde, pătrunjelul, sparanghelul, morcovii, spanacul, sfecla, ceaiul tare, ca şi unele fructe: căpşuni, fragi, coacăze. Bolnavii litiazici vor consuma puţin calciu, puţină sare şi vor ingera foarte multe lichide: "cura de diureză", întrucât apa în exces " spală" caliciile, bazinetul, ureterul şi antrenează micii calculi sau precipitatele de cristale, înainte ca acestea să devină calculi neeliminabili. Se pot folosi ceaiuri diuretice, cu deosebire ceaiul de mătase de porumb şi de cozi de cireşe.

Se caută de asemenea să se alcalinizeze pH-ul urinar, administrându-se săruri de litină, piperazină şi bicarbonat de sodiu sau de potasiu la cei cu urină acidă (calculoza urică). În calculoza oxalică se folosesc sărurile de magneziu.

În caz de pH bazic - în calculoza oxalică, de exemplu - se folosesc medicamente care fac urina acidă: acid fosforic, acid benzoic, fosfat de sodiu, ca şi săruri de magneziu, întrucât acestea împiedică precipitarea oxalaţilor. Este recomandată de asemenea folosirea apelor minerale adecvate diferitelor compoziţii chimice a calculilor.

Dacă există un calcul angajat la joncţiunea bazineto-ureterală (joncţiunea pieloureterală) sau undeva pe ureter, calcul care blochează evacuarea urinei şi determină colici violente, este indicat să se facă o cateterizare a ureterului şi să se împingă cu sonda ureterală calculul în bazinet, permiţându-se astfel evacuarea normală a urinei. Uneori se reuşeşte cel puţin ca sonda să se strecoare pe lângă calcul până în bazinet, permiţând evacuarea urinei pe sonda ureterală, pe durata menţinerii sondei în bazinet.

Cu ajutorul unor sonde ureterale speciale, care au la capătul lor un laţ de nylon - denumite sonde Durmia sau Zeiss, se poate ancora în laţul de nylon calculul (ca un dop de plută dintr-o sticlă). Folosindu-se apoi o tracţiune extrem de fină, se extrage calculul. În acest scop, se agaţă o mică greutate (o sticlă goală de penicilină, spre exemplu) de capătul distal (exterior) al sondei şi bolnavul este invitat să se plimbe cât mai mult cu această sondă, care atârnă şi, prin tracţiune uşoară, se poate evacua calculul. De obicei când sonda iese datorită acestei tracţiuni, calculul cade în vezică, de unde se elimină prin urinare.

■ Tratamentul chirurgical este folosit pentru extragerea chirurgicală a calculilor intrarenali, atunci când prin poziţia sau mărimea lor împiedică scurgerea normală a urinei. Se extrag deci calculii situaţi în calice sau bazinet şi nu calculii izolaţi, excentrici, situaţi în plin parenchim renal. În caz de calculoză renală bilaterală, intervenţia chirurgicală se efectuează mai întâi pe rinichiul din partea care are o funcţionalitate mai redusă.

Cel mai frecvent se intervine asupra calculilor situaţi în bazinet. Extragerea lor se face prin incizarea peretelui bazinetului (pielotomie). Printr-o astfel de incizie, uneori se scot în întregime (sau fragmentat) chiar calculi mari, cu prelungiri în calice (figurile 219, 220). Extragerea chirurgicală a calculilor angajaţi undeva pe ureter se execută în general cu uşurinţă şi cu rezultate foarte bune. Rezultatul este spectaculos întrucât funcţia renală se reia şi durerile dispar.

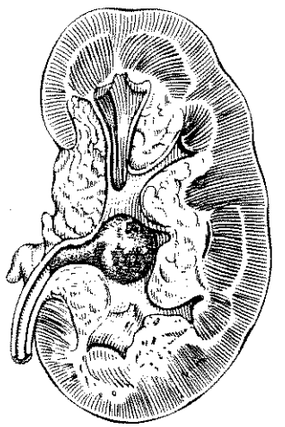


Fig. 219 - Calcul pielic (bazinetal) care obstrucează atât calicele mijlociu, cât şi ureterul.

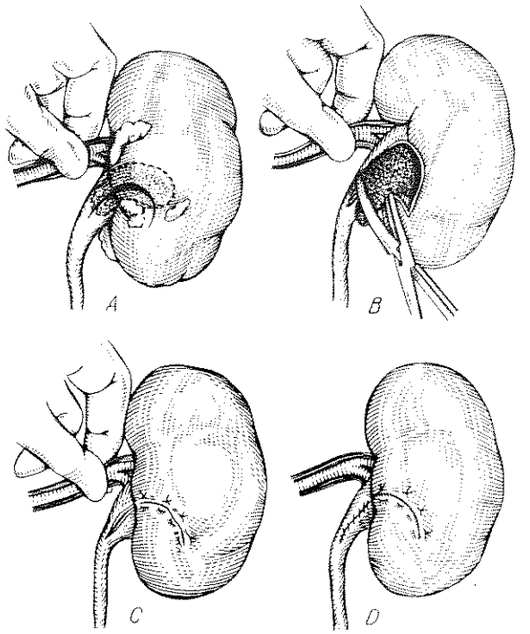


Fig. 220 - Extragerea operatorie a unui calcul pielic (bazinetal) A. incizie (pielotomie); B. extragere; C. sutura plăgii pielice; D. aspectul după sutura plăgii.

Extragerea chirurgicală a calculilor din vezica urinară este de obicei o intervenţie simplă cu riscuri operatorii mici, ea se face fie pe cale uretrală, după ce calculii au fost sfărâmaţi în fragmente mici, cu ajutorul unui cistoscop cu dispozitiv de sfărâmare a calculilor care se introduce în vezică pe cale uretrală, fie prin incizarea vezicii urinare. După extragerea calculilor din arborele urinar (rinichi, ureter sau vezică), trebuie să se aplice un tratament general medical susţinut aşa cum s-a arătat mai sus, pentru a preveni recidivele, cunoscând faptul că *litiaza urinară nu este o boală locală, ci o afecţiune generală mult mai complexă, recidivantă, determinată de factori variaţi.*

Adeseori se foloseşte tratament chirurgical şi pentru corectarea unei anomalii renoureterale (bazineto-ureterală), care determină o stază a urinei în bazinet sau calice şi deci favorizează producerea calculozei. Aceste staze pot fi produse şi de un vas sanguin, care strânge (patologic) ureterul, sau de o ptoză renală, care cudează ureterul şi produce o stază în rinichi şi, în consecinţă, o hidronefroză, o hidropionefroză, o calculoză etc.

Apariţia în ultimele decenii a aparatului denumit Lithotritor (sfărâmător de calculi) a adus simplificări mari terapeutice, întrucât cu ajutorul acestui aparat se reuşeşte, fără intervenţie chirurgicală, graţie ultrasunetelor pe care le emană şi computerizării sale, să fie sfărâmaţi calculii care, transformaţi în nisip, se elimină prin urină. Reuşitele ating în prezent procentul de 80-90%, mai ales dacă în acelaşi aparat este inclus şi un ecograf prin care se localizează corect calculul (fig. 221).

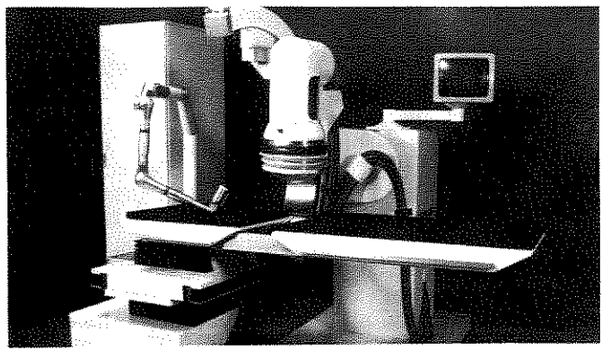


Fig. 221 - Lithotritor.

26.2.2. Traumatismele aparatului urinar

26.2.2.1. Traumatismele rinichiului

Rinichii sunt adăpostiţi de o centură musculară puternică şi de coaste. Cu toate acestea, traumatismele rinichiului sunt relativ frecvente. Ca orice traumatisme, ele se împart în două categorii: traumatisme închise şi traumatisme deschise.

26.2.2.1.1. Etiopatogenie. *Traumatismele închise* (contuziile rinichiului) pot lua naştere prin:

a) *acţiune directă*, atunci când agentul vulnerant acţionează direct. Sunt cazurile cu simptomatologia cea mai complexă. Dacă atunci când agentul traumatizant a acţionat rinichiul se găsea sau a fost fixat ("sprijinit") pe un corp tare (tampon de vagon, perete rigid, podea) sau chiar pe coloana vertebrală, distrugerile sunt mult mai mari pentru că ele apar *prin strivire între două corpuri tari*. Dacă el nu se găsea sau n-a fost fixat pe un corp tare, leziunile sunt mai puţin importante. Trebuie deci să i se ia bolnavului o anamneză atentă, pentru a se stabili modalitatea în care s-a produs accidentul Trebuie să ţinem seama că rinichii pot fi lezaţi şi de fragmente de coaste sau de apofizele spinoase vertebrale laterale în cazul fracturării acestora.

b) *acţiune indirectă*, atunci când accidentatul cade pe o altă regiune decât pe regiunea renală (de la mare înălţime pe călcâi sau şezut). În general, distrugerile renale în astfel de situaţii sunt mai puţin importante.

26.2.2.1.2. Anatomie patologică şi fiziopatologie

a) În cazul *traumatismelor închise*, poate lua naştere o gamă întreagă de leziuni: de la simple rupturi intrarenale, care se remarcă prin revărsări sanguine intraparenchimatoase, până la rupturi renale mai mult sau mai puţin mari. În toate aceste rupturi, sângele se evacuează prin bazinet în ureter şi vezica urinară, de unde se exteriorizează prin micţiuni. Atunci când este lezată şi capsula renală, sângele se revarsă şi în loja renală şi poate fuza până departe în spaţiul retroperitoneal. Dacă leziunea care zdrobeşte capsula ajunge să lezeze şi calicele sau bazinetul, atunci în spaţiul perirenal se scurge şi urina. Cantitatea de sânge şi urină care curge în acest spaţiu retroperitoneal lax poate fi, adeseori, foarte mare, reflexele nociceptive care pornesc de aici fiind deosebit de puternice. În aceste cazuri apar fenomene grave de şoc traumatic şi hipovolemic, chiar în urma unor leziuni renale minime dau cu sângerare şi evacuare de urină permanente şi abundente.

Traumatismul poate rupe şi pedicului vascular renal, caz în care hemoragia provocată este atât de mare încât este necesară o intervenţie operatorie extrem de urgentă pentru a salva viaţa accidentatului.

Ţesutul renal traumatizat are capacitatea de a se cicatriza repede. Nefronii distruşi nu se mai refac, dar ţesutul renal care a scăpat neatins de traumatism se hipertrofiază compensator, devine mai activ ca înainte şi, de cele mai multe ori, leziunea se repară fără tulburări deosebite ale funcţiei renale. Acesta este motivul pentru care, în caz de traumatism renal, fără leziuni care să pună în pericol iminent viaţa bolnavului, se păstrează o atitudine conservatoare, de aşteptare.

b) *Traumatismele deschise* se datoresc acţiunii corpurilor vulnerante care distrug ţesuturile ce adăpostesc rinichii (pielea, muşchii, aponevrozele) şi lezează apoi rinichiul.

Se pot găsi leziuni variate, în funcţie de tipul agentului cauzal, de la simple înţepături cu arme albe până la distrugeri totale de ţesuturi, atunci când distrugerea se face prin schijă de obuz, prin lovituri foarte puternice cu corpuri tari de diferite naturi. Din punct de vedere fiziopatologic, leziunile evoluează identic cu cele din traumatismele renale închise. Pot să apară unele deosebiri numai în legătură cu suprainfectări ale rinichiului sau ale ţesutului perirenal, determinate de infecţia vehiculată din afară de către agentul vulnerant.

26.2.2.1.3. Simptomatologie. Simptomele sunt, în general, aceleaşi în amândouă tipurile de traumatisme (închise şi deschise).

a) *Simptome determinate de starea generală.* În leziunile renale minime, starea generală este foarte puţin modificată, datorită şi faptului că leziunea, fiind de obicei unilaterală, rinichiul sănătos este capabil să suplinească perfect deficitul de activitate al rinichiului bolnav. Fără îndoială că dacă traumatizatul este un vechi bolnav renal şi leziunile traumatice se petrec tocmai pe rinichiul funcţional, sau are - fiind operat - un singur rinichi, chiar în cazul leziunilor minime, pot să apară tulburări generale importante.

Dacă traumatismul renal este puternic, semnele generale pot lua aspecte foarte complexe, de tipul şocului traumatic şi hemoragic: hipotensiune, puls accelerat şi de amplitudine mică, inconştienţă, transpiraţii, paloare, sete de aer şi apă etc.

b) *Semnele locale.* - *Durerea* se percepe în regiunea lomborenală şi este determinată fie de leziunile existente în masa musculară lombară, fie de incitaţii dureroase care pornesc din loja renală datorită unui revărsat sanguin şi de urină în această loja. Adeseori este dificil de stabilit adevărata cauză a durerii. Este bine să se ştie că nu totdeauna intensitatea durerii este direct proporţională cu gravitatea leziunii, astfel încât este necesară prudenţă în precizarea prognosticului, chiar atunci când durerea este minimă.

- *Hematuria* este un simptom aproape totdeauna prezent în cazul leziunilor renale. Evacuarea de sânge prin arborele renal se datorează leziunii intraparenchimatoase. Rareori, chiar în contuziile cu leziuni importante, hematuria este atât de masivă şi de lungă durată încât să pună în pericol viaţa bolnavului. Este vorba de o "hematurie totală" (urina are aceeaşi culoare roşie - hematurică - atât la începutul, cât şi la sfârşitul micţiunii, sesizabilă şi macroscopic).

Dacă leziunile renale sunt de mică importanţă, hematuria este decelabilă numai la microscop (hematuria microscopică). Modul în care evoluează - în timp - hematuria este de importanţă esenţială şi o asistentă medicală atentă poate să aducă un aport substanţial la stabilirea prognosticului şi la efectuarea tratamentului. În acest sens, ea trebuie să cunoască faptul că uneori hematuria poate să dispară complet - la câteva ore sau zile după un accident - chiar dacă sângerarea din rinichi nu s-a oprit numai datorită faptului că bazinetul sau ureterul s-au astupat cu un cheag de sânge. În aceste cazuri, de obicei, hematuria reapare peste câteva zile, când cheagul s-a topit sau s-a evacuat, moment în care hematuria poate fi extrem de violentă. Este posibil, de asemenea, ca rinichiul a cărui cale de evacuare a fost obstruată pentru lungă vreme de un cheag, să devină afuncţional. Dacă rinichiul care a încetat să funcţioneze era singurul rinichi funcţional, se înţelege că situaţia bolnavului devine foarte gravă.

De cele mai multe ori, hematuria dispare complet în câteva zile, moment în care se îmbunătăţeşte şi starea generală şi locală a bolnavului.

- *Hematomul perirenal* apare relativ frecvent. Atunci când este ceva mai voluminos, în regiunea renală se simte o masă tumorală mai mult sau mai puţin mare, cu limite difuze (o lombă plină, cum se mai numeşte), care este formată din rinichiul traumatizat înconjurat de sângele care s-a scurs din el. Palparea acestei "lombe pline" provoacă dureri.

Hematomul perirenal se poate întinde la mare distanţă de loja renală. De multe ori, împreună cu sângele se evacuează din rinichi şi urina, care este iritantă pentru ţesuturile din jur. De obicei, în aceste cazuri apare şi o stare de şoc, accidentatul având nevoie de îngrijiri atente (care au fost descrise în capitolul privind terapeutica stărilor de şoc).

- *Hemoragie intraperitoneală.* Când leziunea traumatică a interesat (a perforat) şi peritoneul care acoperă rinichiul, este posibil ca sângele provenit din lezarea rinichiului să se scurgă în cavitatea peritoneală. De obicei, odată cu sângele se revarsă în abdomen şi urina dintr-un calice rupt sau din bazinet. Astfel de complicaţii ale traumatismelor renale, care se înscriu în cadrul stărilor grave de şoc hemoragic şi traumatic, trebuie să fie depistate la timp şi tratate complex. Ele apar frecvent în cazul traumatismelor deschise.

- *Evacuarea de urină prin plagă* are loc numai în cazul traumatismelor deschise. La început, prezenţa urinii este mai greu de decelat, datorită faptului că este amestecată cu sânge. Mai târziu, dacă hemoragia încetează şi continuă pierderea de urină, ne putem da seama mai uşor de prezenţa ei. În caz de dubiu, se administrează bolnavului albastru de metilen şi dacă prin plagă se elimină urină, pansamentul se va păta în albastru.

26.2.2.1.4. Explorările paraclinice. Examenul urinii este obligatoriu. El dă informaţii privitoare la existenţa şi gravitatea leziunii, care se pot aprecia în funcţie de gradul mai mare sau mai mic de hematurie. Examinarea urinii, făcută sistematic, dă informaţii referitoare la evoluţia afecţiunii.

Cercetarea hematocritului, a hemoglobinei, numerotarea globulelor roşii furnizează date privitoare la cantitatea de sânge pierdută. Sunt obligatorii dozarea ureei şi a creatininei. Ecografia este un examen foarte preţios, uşor de executat şi nenociv în această perioadă a afecţiunii.

În perioada de reparaţie a procesului, examenul de urină, ca şi alte examene specifice despre care s-a vorbit la începutul acestui capitol, pot da relaţii importante asupra felului în care se reia funcţia renală.

O radiografie - pe gol - în regiunea dorsolombară dă indicaţii cu privire la eventualele leziuni osoase concomitente, putând pune în evidenţă şi amploarea hematomului renal.

După trecerea episodului acut — în funcţie şi de constantele biologice (mai ales ureea şi creatinina) - este foarte util să se execute o *urografie intravenoasă*, care arată modul cum funcţionează atât rinichiul lezat cât şi cel din partea opusă.

26.2.2.1.5. Evoluţia şi complicaţiile. În marea lor majoritate, traumatismele renale evoluează benign, datorită şi faptului că rinichiul, fiind un organ relativ bine apărat prin elementele anatomice înconjurătoare, suferă, de obicei, lezări minime. Leziunile se cicatrizează adesea în câteva zile, fapt evidenţiat clinic de dispariţia hematuriei. Chiar în cazul rupturilor de parenchim renal şi de capsulă renală însoţite de hematoame perirenale importante, fenomenele regresează de cele mai multe ori în câteva săptămâni şi rinichiul îşi reia o funcţie aproape de cea normală. Sunt bolnavi însă, care rămân cu o funcţie renală foarte scăzută şi cu tulburări de tip *nefrită traumatică*, boală care se manifestă prin albuminurie, cilindrurie, edeme, dureri în regiunea renală. În cazul traumatismelor deschise, în caz de distrugere renală mare, complicaţiile sunt mult mai frecvente. Ele pot merge până la distrugerea totală a rinichiului, fie din cauza traumatismului, fie din cauza infecţiei care se adaugă şi evoluează sub forma unei nefrite supurate (pionefrite), a unei nefrite sau perinefrite, unele din aceste forme obligând să se intervină chirurgical şi să se extirpe rinichiul.

Fără îndoială că de mare importanţă pentru stabilirea modului în care va evolua starea accidentatului şi determinarea complicaţiilor, este coexistenţa altor leziuni traumatice de vecinătate, atât ale organelor din zona extraperitoneală (ureter, capsula suprarenală), cât şi a celor din cavitatea peritoneală, coexistenţă de care trebuie să se ţină seama ori de câte ori avem de-a face cu un traumatizat renal, chiar cu o leziune minimă.

26.2.2.1.6. Tratamentul. În cazul traumatismelor renale închise, tratamentul constă, în marea majoritate a cazurilor, numai în repaus complet la pat - 1 - 3 săptămâni - în funcţie de gravitatea leziunii, administrarea de antibiotice şi chimioterapice specifice. Este o atitudine diametral opusă celei din rupturile de splină, unde, de obicei, chiar o leziune mică nu este capabilă să se vindece.

Dacă traumatismul a produs distrugeri importante renale sau ale ureterului, intervenţia operatorie este obligatorie. Ea se face folosindu-se mijloace intense de reanimare. Trebuie să se cunoască şi starea celuilalt rinichi. În orice situaţie, tratamentul

chirurgical - chiar în rănirea rinichiului prin traumatism deschis - trebuie să fie *cât mai conservator*. Dacă rinichiul este zdrobit, se face sutura sa - reparatorie - (fig. 222) şi numai în cazuri extreme, de zdrobire totală şi certitudine că rinichiul nu va mai fi funcţional, se efectuează nefrectomia.

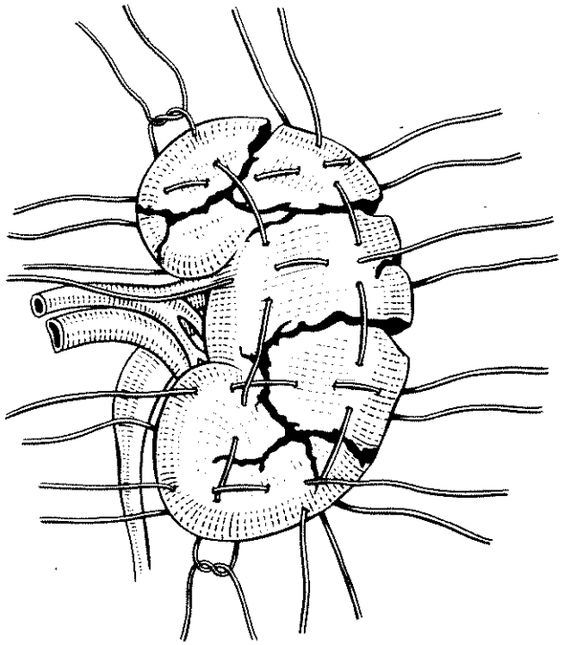


Fig. 222 - Încercuire subcapsulară a unui rinichi traumatizat (procedeu Amza Jianu). Se observă că deşi sunt leziuni renale multiple, se face totuşi o operaţie conservatoare.

În traumatismele deschise se vor lua toate măsurile pentru curăţirea zonei de impurităţi (toaleta plăgii) şi pentru instalarea unui tratament antiinfecţios adecvat.

Pot să apară, imediat sau tardiv, fistule urinare, al căror tratament este dificil.

În orice caz, astfel de traumatizaţi, datorită regiunii în care s-a produs traumatismul, faptului că sunt imobilizaţi o lungă perioadă de vreme, ca şi datorită problemelor de reechilibrare pe care le reclamă, necesită tehnicitate şi devotament deosebit din partea cadrelor medii.

26.2.2.2. Traumatismele vezicii urinare

Traumatismele vezicii urinare pot fi traumatisme închise şi traumatisme deschise.

26.2.2.2.1. Traumatismele închise se împart în: rupturi, sfâşieri şi perforaţii.

a) Rupturile sau explozia vezicii sunt accidente rare, dar foarte grave, dacă trec neobservate sunt mortale. Explozia vezicii apare după o creştere a presiunii vezicale,

provocată de o forţă din interior sau exterior, ca devenind superioară rezistenţei pereţilor, explodează ca un balon de cauciuc plin cu aer şi comprimat brusc.

Retenţia acută de urină nu duce niciodată la acest accident, pentru că suferinţa care o provoacă reclamă asistenţă de urgenţă.

Traumatismele regiunii hipogastrice (lovituri cu piciorul sau pumnul, căderi pe un corp tare, striviri sub roata unui vehicul) sunt cauza cea mai frecventă a unei explozii a vezicii în stare de distensie, mai cu seamă la persoane în stare de ebrietate.

b) Sfâşierile vezicii se produc în traumatismele bazinului osos fie prin disjuncţia simfizei pubiene, fără leziuni osoase când ligamentele pubo-vezicale smulg în deplasarea lor peretele vezical, pe care se inseră, dând o sfâşiere vezicală prin smulgere, sau în cazul fracturilor ramurilor pubiene, peretele vezicii este străpuns de unul din fragmente, producând o sfâşiere a vezicii urinare prin străpungere.

c) Perforaţiile vezicii sunt provocate de agenţi traumatici care acţionează din interiorul vezicii: explorări endoscopice sau acte operatorii: litotriţie, electrocoagulare endoscopică pentru ulceraţii sau tumori, corpi străini rigizi introduşi accidental în vezică cu scop abortiv sau intenţionat în perversiuni sexuale.

Aceste leziuni ale vezicii urinare se exprimă prin dureri intense hipogastrice, tensiune vezicală, polakiurie şi hematurie microscopică. Uneori se remarcă apariţia unei formaţiuni tumorale suprapubiene, foarte dureroasă, sub tensiune, asemănătoare unui glob vezical, care este dată de hematomul posttraumatic şi urină; la fel semne de iritaţie peritoneală, cu contractură musculară mai ales în hipogastru.

26.2.2.2.2. Traumatisme deschise ale vezicii urinare. Rănirile accidentale se observă rar în timp de pace. Se produc prin diferite obiecte înţepătoare sau contondente: araci de vie, pari de gard, furcă de fân, ciomag, corn de bou etc. În timp de război rănirile vezicii sunt frecvente, se produc prin arme albe, schije sau arme de foc.

Revărsarea urinei în cavitatea peritoneală adaugă semne peritoneale: durere, contractură musculară, distensie abdominală, oprirea tranzitului intestinal, meteorism.

Traumatismele vezicii, indiferent de mecanismul de producere şi indiferent de tipul de leziune, necesită intervenţie chirurgicală de urgenţă: identificarea leziunilor, sutura plăgii vezicale, asigurarea hemostazei, evacuarea hematomului şi urinii scurse în afara vezicii, toaleta minuţioasă, instalarea unei sonde urinare à demeure şi drenajul spaţiului prevezical.

26.2.3. Retenţia de urină şi anuria

26.2.3.1. Retenţia de urină

Retenţia de urină este imposibilitatea de a goli conţinutul vezical. Retenţia urinară poate fi completă sau incompletă. Retenţia *completă* este considerată situaţia în care bolnavul nu evacuează nici o picătură de urină din vezică. Retenţie incompletă este denumită starea bolnavului în care acesta evacuează numai o parte din urină, în vezica urinară rămânând în continuare o cantitate oarecare de urină.

26.2.3.1.1. Retenţia completă de urină. Acest gen de retenţie este, practic, totdeauna un accident acut, putând să apară ca urmare a unor cauze foarte variate.

- Retenţia acută postoperatorie de urină este cel mai frecvent tip de retenţie acută întâlnit. Apare, de obicei, după operaţiile efectuate în jumătatea inferioară a

abdomenului şi pe organele genitale şi anus şi se datorează unor reacţii reflexe pornite din focarul operator. Aceste reacţii reflexe creează un spasm al sfincterului vezical uretral de la nivelul colului vezicii.

- Retenţia acută posttraumatică de urină apare după traumatisme ale abdomenului inferior, ale pelvisului sau ale organelor genitale. Se datorează tot unui reflex, care menţine în spasm sfincterul uretral.

În caz că bolnavul traumatizat nu poate evacua urina, înainte de-a afirma că este vorba de o retenţie acută de urină, trebuie cercetat dacă nu există alte motive care să determine neevacuarea, şi anume:

- o ruptură de uretră; în care caz, lipsa integrităţii uretrei nu permite evacuarea urinii;

- o ruptură de vezică urinară; în această leziune, urina se scurge în abdomen sau în spaţiul retroperitoneal;

- o leziune medulară - nervoasă - care împiedică funcţionarea normală a sfincterului uretral.

- Retenţia acută de urină datorată unei afecţiuni neurologice cronice apare, de obicei, la persoane în vârstă, care suferă de tabes, siringomielie, compresiuni medulare, dar poate să apară şi la copii şi adolescenţi.

- Retenţia acută de urină determinată de cauze locale are cea mai mare incidenţă şi se datorează prezenţei unui obstacol pe căile de evacuare a urinii din vezică. Acest obstacol poate fi:

- extravezical şi extreuretral: un adenom sau un cancer de prostată, o inflamaţie acută a prostatei. Prin creşterea în volum a prostatei, colul vezical şi porţiunea iniţială a uretrei sunt strangulate (comprimate) şi urina nu se mai poate evacua; de obicei acesta este un accident acut, la un bolnav care avea şi până atunci dificultăţi în evacuarea urinei;

- intravezical, de exemplu, un calcul sau un cheag de sânge care astupă colul vezical sau o tumoare care se dezvoltă în col şi astupă orificiul intern al uretrei;

- un obstacol pe uretră, determinat fie de stricturi uretrale (postgonoreice sau posttraumatice), fie de un traumatism de uretră. Pe uretră pot exista şi tumori sau malformaţii care determină tulburări în evacuarea urinei. O anamneză şi un examen corect executate ajută la precizarea diagnosticului.

*26.2.3.1.2. **Retenţia incompletă (cronică) de urină.*** Este starea patologică în care bolnavul nu reuşeşte să evacueze din vezică tot conţinutul acesteia; în consecinţă, după micţiune rămâne un rest (reziduu) de urină, mai mult sau mai puţin important.

Atunci când reziduul de urină nu depăşeşte 300 ml, afecţiunea nu este însoţită de distensie vezicală. Dacă ceea ce rămâne depăşeşte această cantitate, apare o distensie vezicală. Odată cu apariţia distensiei vezicale apar şi complicaţiile determinate de stagnarea urinii, şi anume: infectarea urinii, dilatarea arborelui renal de deasupra vezicii (uretere, bazinet, calice). Urina care stagnează se infectează întotdeauna, ceea ce determină şi o *infecţie secundară* - renală - a cărei consecinţă este *insuficienţa renală cronică*, afecţiune cu răsunet foarte grav asupra stării generale a bolnavului. Din acest motiv, trebuie luate din timp măsuri de prevenire a stazei urinare şi a infecţiei urinare. În caz de apariţie a infecţiei renale şi a insuficienţei renale, înainte de orice intervenţie operatorie care îndepărtează obstacolul, este necesar ca bolnavul să fie studiat foarte corect şi să i se corecteze insuficienţa renală printr-un tratament adecvat.

Cauzele care determină retenţia cronică de urină pot fi generale - de origine nervoasă medulară - dar, în marea majoritate a cazurilor, ele sunt de origine locală: adenom de prostată, cancer de prostată, prostatită cronică, boală (disectazie) de col vezical, stricturi uretrale etc., afecţiuni care creează un obstacol - extrinsec sau intrinsec - evacuării normale a urinii prin uretră.

■ Simptomatologie

a) Durerea este moderată, mai evidentă în retenţiile care se instalează brusc, acut; aproape inexistentă sau sub forma unei "tensiuni dureroase" în retenţiile care se instalează lent şi devin cronice. Durerea este localizată de bolnav în hipogastru.

b) Prezenţa unei formaţiuni tumorale - glob vezical - în hipogastru, deasupra pubelui. Tumoarea se poate pune în evidenţă şi prin palparea bimanuală, la femeie folosindu-se tuşeul vaginal, iar la bărbaţi - tactul rectal. Tumoarea este regulată, renitentă (elastică), situată pe linia mediană. Uneori, fără o experienţă suficientă, este dificil de deosebit de un chist de ovar sau de un uter mare. Ea dispare însă după sondajul vezical, în timp ce chistul ovarian şi uterul mare nu dispar.

c) Polakiuria. Bolnavul urinează foarte frecvent - mai ales noaptea. Unii bolnavi remarcă faptul că, deşi urinează des, nu reuşesc să evacueze complet, alţii nu realizează aceasta.

d) Urinarea prin prea plin. Dacă vezica este extrem de destinsă (peste 500-600 ml), bolnavul urinează frecvent (chiar la 5-10 minute), cantităţi foarte mici de urină, sau pierde urina picătură cu picătură, dând celor neavizaţi şi lui însuşi impresia că urinează suficient. Vezica rămâne însă tot timpul plină, la aceeaşi capacitate foarte mare - de obicei peste 1 litru - din cauza obstacolului mecanic care se opune evacuării complete sau a unei tulburări neurologice. Se spune că bolnavul urinează "prin prea plin". Astfel de situaţii se întâlnesc după operaţii abdominale sau perineale, la bolnavii cu stricturi de uretră, la cei cu adenom sau cancer de prostată, cu tulburări medulare etc.

e) Alterarea stării generale. Datorită stazei vezicale, se produc o infecţie urinară şi o alterare a stării generale care se traduc clinic prin: inapetenţă, greţuri şi vărsături, meteorism abdominal, constipaţie sau diaree, cefalee, chiar mici hemoragii, epistaxis etc. Este vorba, practic, de o intoxicaţie urinară şi de o insuficienţă renală, evidenţiate şi prin examene de laborator, dintre care cele mai constante, precoce şi mai simplu de obţinut sunt creşterea ureei sanguine şi a creatininei.

■ Tratamentul

Tratamentul retenţiei de urină este cel cauzal. Retenţiile acute de urină postoperatorii sau traumatice se vindecă foarte repede, odată cu încetarea excitaţiilor nervoase pornite din zona operatorie sau traumatizată, care determină această retenţie. Dacă bolnavul nu urinează spontan, chiar dacă face eforturi pentru aceasta şi primeşte ajutor din partea cadrelor medii, aşa cum s-a precizat în capitolul "Îngrijirea postoperatorie", i se execută un sondaj vezical şi i se goleşte complet vezica. Sondajul este executat cu o sondă Foley care va fi lăsată pe loc 24-48 de ore, după care funcţia vezicală se reia în mod normal. Este bine să se evacueze urina încet, deoarece în golirile prea rapide pot să apară hemoragii ale mucoasei vezicale.

Dacă retenţia de urină se datorează unei afecţiuni neurologice, ea dispare numai după vindecarea sau ameliorarea acestei afecţiuni. Când vindecarea întârzie, este preferabil să se lase o sondă Foley permanentă decât să se sondeze frecvent aceşti bolnavi, pentru că sondajele repetate produc, cu siguranţă, o infecţie urinară.

Retenţia de urină, acută sau cronică, determinată de o cauză locală: strictură uretrală, traumatism al uretrei, adenom sau cancer de prostată, calcul obstruant intravezical etc., se vindecă numai după înlăturarea cauzei determinante. În orice caz şi în aceste afecţiuni, dacă nu poate fi înlăturată de urgenţă cauza declanşatoare, vezica urinară va fi golită şi se va lăsa o sondă permanentă intravezicală, după care se va înlătura obstacolul.

Uneori este imposibil să se efectueze sondajul vezical, din cauze diferite: sticturi prea strânse, adenom de prostată care produce o curbură a uretrei ce nu permite sondajul nici o sondă Thieman, ruptura de uretră etc. În aceste situaţii se face o cistostomie (prin incizie mică deasupra pubelui, se descoperă vezica şi se creează în peretele său anterior un orificiu) prin care se introduce o sondă Pezzer sau Foley, care va fi lăsată aici permanent pentru drenarea urinii, până la rezolvarea cauzei care a produs obstacolul vezico-uretral.

După ridicarea obstacolului vezico-uretral, se socate sonda intravezicală şi orificiul se va închide.

Dacă nu există condiţii tehnice pentru a se face o cistostomie, se efectuează o puncţie vezicală şi se evacuează conţinutul vezical în totalitate, cu ajutorul unui ac, şi al unei seringi. Bolnavul va trebui să ajungă într-un serviciu chirurgical înainte ca vezica să se umple din nou.

26.2.3.2. Anuria

Prin anurie se înţelege suprimarea completă a secreţiei şi a excreţiei renale. Bolnavul anuric nu evacuează deloc urină şi la sondaj se constată că vezica urinară este goală. Este o afecţiune extrem de gravă, care dacă nu este rezolvată în câteva zile, determină decesul bolnavului. Ea poartă şi denumirea de insuficienţă renală acută.

26.2.3.2.1. Etiologie şi fiziopatologie. Anuria se datorează unor cauze multiple, fapt care determină clasificarea anuriilor în trei grupe:

■ Anuriile extrarenale (poartă şi denumirea de anurii prerenale). Ele au drept cauză o serie de factori care suprimă condiţiile fiziologice de filtrare şi resorbţie-secreţie ale rinichiului. Dintre acestea citãm:

a) Stările de şoc (traumatic sau operator), cu insuficienţă circulatorie gravă. Rinichiul filtrează prin glomerul urină (îşi îndeplineşte funcţia sa normală), numai dacă sângele soseşte la el la o tensiune de peste 70 mmHg. Dacă o stare de şoc se prelungeşte şi tensiunea arterială maximă nu depăşeşte 70 mmHg, atunci rinichiul nu funcţionează şi apare anuria.

b) Sindromul de deshidratare apare în ocluzia intestinală, diareele grave, vărsăturile incoercibile, prin reducerea masei circulatorii şi scăderea posibilităţilor de filtrare glomerulară. De obicei, aceste deshidratări sunt însoţite şi de tensiune arterială scăzută, stare de şoc hipovolemic.

■ Anuriile renale sunt cele a căror cauză patologică este determinată de rinichi. Sunt cele mai grave tipuri de anurii şi se remediază extrem de greu. Cauzele care le produc sunt variate:

a) Distrugeri glomerulare determinate de intoxicaţii acute, intoxicaţii accidentale profesionale, substanţe ingerate în scop de sinucidere, substanţe folosite în scop abortiv etc.

b) Stări toxi-infecţioase care alterează parenchimul renal, în special în difterie, scarlatină, pionefrite stafilococice sau tuberculoase, hepatonefrite etc.;

c) Şocul posttransfuzional (şoc de incompatibilitate sanguină), în care glomerulii renali se astupă cu hematii aglutinate şi hemolizate.

d) Embolia vaselor renale.

e) Extirparea chirurgicală sau distrugerea traumatică a unui rinichi, în cazul când celălalt nu există, nu funcţionează bine, sau face o anurie reflexă.

■ Anuriile postrenale se datoresc obstruării mecanice - din interior sau din afară - a ureterelor, printr-un calcul existent în ureter, printr-o compresiune neoplazică sau prin ligatura accidentală în timpul unei operaţii a ureterului. Uneori, un obstacol apărut pe unul din uretere poate să suprime în mod reflex şi funcţia secretoare a rinichiului opus şi să determine anuria. Atâta timp însă cât unul din rinichi funcţionează, nu poate fi vorba de anurie. Când bolnavul are un singur rinichi funcţional şi se produce un obstacol pe ureterul acestuia, apare sigur anuria. Merită reţinut faptul că pot exista cazuri în care nici chiar bolnavul nu ştie că are un singur rinichi funcţional, pentru că acesta, funcţionând bine, poate epura perfect organismul.

26.2.3.2.2. Simptomatologia

a) Absenţa micţiunilor şi lipsa urinii în vezică (controlată prin sondaj vezical) este semnul de bază al anuriei.

b) Colica de tip nefritic. Adeseori, înainte de-a se constata anuria, bolnavul se plânge de o durere violentă în una sau în ambele regiuni lombare. Dacă această durere vie apare postoperator, se poate bănui lezarea (sau ligatura) unui ureter, iar dacă apare posttransfuzional este determinată de un accident posttransfuzional.

c) Alterarea stării generale. În primele 5-6 zile din momentul în care bolnavul nu a eliminat deloc urină, starea generală este încă bună dar ureea care creşte progresiv în sânge arată că urmează să se instaleze tulburări grave generale: stare de agitaţie din ce în ce mai accentuată, mergând până la delir, defalee, dispariţia completă a poftei de mâncare, sughiţ, greaţă, vărsături, diaree, uscarea accentuată a tegumentelor, respiraţie de tip Cheyne-Stokes, contracturi fibrilare ale muşchilor. Nivelul ureii creşte progresiv în sânge, ca şi cel al potasiului şi al creatininei. Fără tratament, moartea survine după maximum 2-3 săptămâni.

26.2.3.2.3. Tratamentul

Dacă putem suprima sau vindeca agentul cauzal, putem remedia apariţia fenomenelor complementare - grave - ale anuriei. De exemplu, dacă anuria se instalează datorită obstruării unui ureter printr-un calcul sau alte cauze obstruante (puroi, cheaguri, precipitaţii medicamentoase), se face un cateterism retrograd cu sondă ureterală. Dacă reuşim ca sonda să fie trecută deasupra obstacolului şi să ajungă în bazinet, ea va evacua urina de acolo şi va permite funcţionarea normală a rinichiului şi prevenirea anuriei.

Dacă anuria s-a instalat din cauza lezării - ligaturării - unui ureter intraoperator, se reintervine chirurgical şi se realizează evacuarea urinii prin ureter.

În cazul unui accident posttransfuzional, anuria poate fi prevenită printr-o exsanguinotransfuzie, executată imediat după ce s-a constatat greşeala efectuată.

În cazul intoxicaţiilor acute cu substanţe toxice ingerate, care pot ajunge la fenomene de anurie gravă, se fac spălături gastrice care elimină o parte din toxicul respectiv. Se administrează antidoturi, se aplică un tratament intensiv de reanimare

folosindu-se soluţii electrolitice. În anuria care se declanşează la bolnavii cu arsuri, anuria fiind determinată de pierderea masivă de plasmă (în general de masă circulantă), la care se adaugă intoxicaţia cu substanţe rezultate din procesul distructiv al arsurii, se fac perfuzii cu plasmă şi cu soluţii electrolitice. Un tratament intens de dezintoxicare trebuie făcut în cazul anuriilor postabortive, după infecţii grave etc. Pentru a preveni anuria care se instalează la bolnavii cu tensiune maximă sub 70 mm Hg se caută să se menţină tensiunea peste această cifră prin administrarea de soluţii hidroelectrolitice şi chiar sânge, plasmă, substanţe medicamentoase, sau prin alte manevre.

În toate cazurile în care există posibilitatea de-a apărea anuria, sau chiar când anuria s-a instalat, este foarte utilă infiltrarea perirenală cu Procaină 0,5% sau Xilină (50-100-150 ml), care este capabilă să întrerupă reflexele ce determină aurina reflexă.

Din fericire, azi tehnica beneficiază de un mijloc terapeutic extrem de eficace, care este dializa prin rinichi artificial. Este vorba de un aparat ale cărui membrane dializante fac oficiul de epurare pe care-l execută în mod normal rinichiul uman. El se adaptează pe circuitul arteră-vână al bolnavului cu anurie şi efectuează epurarea organismului de substanţele nocive. În cazul că glomerulii nu au fost afectaţi grav şi în totalitate, este posibil ca, după un anumit timp, funcţia renală să fie reluată; în acest timp, organismul este epurat prin rinichiul artificial. Aceasta bineînţeles, în situaţia în care cauza care a produs anuria nu este aşa de violentă încât să determine moartea individului prin alte mecanisme decât cele ale blocajului funcţiei renale.

26.2.4. Tumorile aparatului uro-genital

26.2.4.1. Tumorile renale

Rinichiul este format dintr-un ţesut epitelial care intră în structura tubilor excretori şi tubilor drepţi, dintr-un ţesut conjunctiv care alcătuieşte stroma şi capsula proprie şi din ţesut vascular. Din oricare din aceste ţesuturi se pot dezvolta tumori. Tumorile benigne sunt rare, iar dintre tumorile maligne, principalele forme histologice sunt: nefroepiteliomul (tumora Grawitz), sarcomul şi nefroblastomul (tumora Wilms), mai frecvent la copii.

26.2.4.1.1. Anatomie patologică. De cele mai multe ori cancerul rinichiului este unilateral, sediul tumorii fiind la unul din poli sau în segmentul mijlociu. Tumora poate fi centrală (localizată în interiorul substanţei renale), sau periferică (dezvoltată la periferia substanţei renale).

Aceste localizări au importanţă pentru dezvoltarea ulterioară a tumorii.

Tumora se poate dezvolta în interior, respectând capsula rinichiului sau din contră s-o invadeze, extinzându-se la ţesuturile perirenale şi la organele vecine: ficat, splină, peritoneu, colon, duoden etc.

În cancerul rinichiului cu dezvoltare excentrică grăsimea perirenală este atinsă de un proces de densificare fribrolipomatoasă, brăzdată de vene voluminoase care se rup şi sângerează uşor. Ele impun în prealabil legarea pediculului în timpul nefrectomiei, pentru a preveni hemoragii grave. Adeseori în această grăsime se găsesc noduli canceroşi metastatici.

Ganglionii limfatici situaţi de-a lungul vaselor mari (aorta, vena cavă inferioară) şi mezoul utero-lombar sunt invadaţi.

Cancerul rinichiului se propagă la distanţă prin sistemul venos, astfel se explică frecvenţa metastazelor în plămân, măduva oaselor, ficat, creier, inimă şi în rinichiul opus.

26.2.4.1.2. Simptomatologie. Simptomatologia cancerului se exprimă prin patru semne mai importante: hematurie, durere, mărire de volum şi febră.

a) Hematuria se observă în peste 80% din cazuri ca manifestare primă şi predominentă, ea având caractere speciale, faţă de alte afecţiuni care produc hematuria:

- este totală, colorând urina uniform de la începutul până la sfârşitul micţiunii;
- este unilaterală, ceea ce se poate dovedi prin cistoscopie;
- este insidioasă şi spontană, fără semne premergătoare, fără cauză aparentă;
- este capricioasă, putând să înceteze în timpul mişcării şi să persiste în repaus, să reapară fără nici o explicaţie;
- este intermitentă, putând să înceteze, pentru ca să reapară după intervale mai mult sau mai puţin lungi;
- este abundentă, uneori atât de mare, încât prin cheagurile care se acumulează în vezica urinară să provoace retenţie de urină sau provoacă dureri sub formă de colici pentru a le elimina.

b) Tumoarea palpabilă. De obicei, creşterea în volum a rinichiului apare după o perioadă de hematurie repetată, descoperindu-se o tumoră în flanc, adesea de volum considerabil, de consistenţă uneori moale, alteori dură, de formă regulată, amintind conformaţia rinichiului, sau cu suprafaţe neregulate, nodulară, care se delimitează cu uşurinţă în jos şi în afară şi mult mai greu în sus, unde se pierde sub falsele coaste.

Semnele caracteristice care stabilesc originea renală a tumorii sunt contactul lombar, balotare şi bare de sonoritate colică din faţa ei.

c) Durerea se întâlneşte rar. Durerea este obişnuită când tumora a căpătat un volum mare şi a invadat ţesuturile perirenale. Poate fi o durere surdă şi permanentă sau, dimpotrivă, poate să apară sub forme paroxistice.

d) Febra poate fi prima manifestare în peste 28% din cazuri, alteori febra poate fi însoţită de hematurie şi tumoră, ceea ce explică originea ei. Febra este tenace, persistentă, nu cedează la tratament cu antibiotice, putând dura săptămâni sau chiar luni de zile.

26.2.4.1.3. Diagnostic. Anamneza şi semnele clinice descrise mai sus orientează diagnosticul. Confirmarea se face prin urografie intravenoasă, ecografie, scintigrafie renală şi tomografie axială computerizată.

26.2.4.1.4. Tratamentul este numai chirurgical şi constă din nefrectomie cu extirparea în bloc a grăsimii perirenale şi a celei mai mari părţi a ureterului.

26.2.4.2. Tumorile vezicii urinare

Ca şi la tumorile renale, tumorile vezicale maligne sunt mai frecvente decât cele benigne.

Există factori favorizanți cu rol constant în apariția tumorilor vezicale.

Apariția tumorilor vezicale este frecventă la muncitorii care lucrează cu substanțe chimice ca: anilina, naftilamina, benzidina. Aceste substanțe se elimină din organism prin urină. Tumoarea este urmarea unei iritații chimice prelungite a mucoasei vezicale, prin contactul cu urina care conține aceste substanțe.

■ Tumorile benigne cele mai frecvente sunt reprezentate de papiloame.

Papilomul se prezintă fie ca o tumoră cu suprafețe neregulate, mamelonată, asemănătoare cu o zmeură, fie ca o tumoră cu ciucuri scurți sau lungi și subțiri.

În peste 50% din cazuri papilomul este multiplu, în unele cazuri ele sunt așa de numeroase încât acoperă aproape toată suprafața mucoasei vezicale, dând papilomatoza difuză a vezicii. Volumul papiloamelor variază de la un bob de mei la o nucă verde.

Deși tumoră benignă, papilomul, după extirparea lui recidivează în peste 50% din cazuri, fapt legat de potențialul lui de malignizare.

■ Tumorile maligne sunt reprezentate de epiteliomul papilar care are o bază largă de implantare în peretele vezicii, iar peretele la acest nivel este infiltrat, rigid, fără supleţe.

În suprafață, zona de infiltrație este mai mult sau mai puțin întinsă, iar în profunzime cuprinde toate straturile peretelui, trecând și în țesutul perivezical. În această zonă mucoasa este mamelonată, neregulată, ulcerată. Caracterul esențial al acestei tumori este invadarea ganglionilor pelvini și iliaci.

Semnul esențial al tumorilor vezicale este hematuria, care are unele asemănări cu cea renală, este spontană, capricioasă, abundentă, variabilă ca intensitate și terminală (această ultimă caracteristică ține de originea vezicală a hematuriei).

Asociat cu hematuria terminală sau totală cu accentuare terminală, sindromul de cistită este caracteristic tumorilor maligne ale vezicii. Polakiuria, durerile micționale și hematuria mică sunt semne de început ale acestor tumori. Cu timpul cistita devine intensă.

Alături de aceste semne principale, în tumorile vezicii mai există și alte manifestări: dificultate micțională sau din contră incontinență urinară, cistalgie persistentă, piurie izolată.

■ Diagnosticul de certitudine se pune numai prin cistoscopie, care este obligatorie ori de câte ori există o hematurie sau tulburări vezicale fără explicație precisă. Prin cistoscopie se confirmă prezența tumorii și se capătă informații precise asupra sediului, volumului și aspectului macroscopic al tumorii.

Alături de cistoscopie, există și alte mijloace de explorare care confirmă sau completează datele obținute cu ajutorul ei: cistografia, pneumocistografia, biopsia endoscopică etc.

■ Tratamentul papiloamelor vezicale se va face prin electrocoagulare, rezecție endoscopică și mai recent tratamentul endoscopic cu laser.

În cazul tumorilor maligne se practică cistectomie parțială sau totală cu reimplantarea ureterelor la piele, la o ansă ileală sau sigmoid, asociat cu chimioterapie și terapie iradiantă, care poate fi endocavitară cu radium sau la distanță prin telecobaltoterapie.

26.2.4.3. Tumorile de prostată

Acestea sunt benigne și maligne. Tumorile benigne de prostată se mai numesc și adenoame de prostată.

26.2.4.3.1. Adenomul de prostată

■ Etiopatogenia

Nu se cunoaște bine cauza care determină creșterea în volum a prostatei, creând adenomul de prostată, dar fără îndoială că apariția acestuia se datorează, cel mai frecvent, acțiunii unor factori hormonali. Consecința cea mai importantă a creșterii în volum a prostatei este *compresiunea pe care adenomul o face pe uretră*, turtirea acesteia și, în consecință, crearea de dificultăți în evacuarea conținutului vezical. Vezica va crește mult în volum, se creează "glob vezical", adică retenție acută sau cronică de urină. Urmează o hipertrofie a mușchilor vezicali, din cauză că aceștia fac mari eforturi pentru evacuarea urinii, care are drept urmare o obstrucție pe porțiunea intravezicală a ureterelor, stagnarea urinei și în rinichi și crearea unei infecții urinare.

■ Simptomatologia

Boala apare, de obicei, după vârsta de 60 de ani și simptomele evoluează în majoritatea cazurilor în succesiunea următoare:

- dificultăți în evacuarea urinii (disurie);
- urinări frecvente (polakiurie, adeseori nocturne - de 2-3 ori pe noapte - (nicturie);
- dureri în timpul urinării (micțiuni dureroase) mai ales la sfârșit;
- retenție acută de urină, în timpul căreia bolnavul acuză dureri violente suprapubiene, putând uneori să urineze frecvent și puțin - "prin prea plin", alteori deloc. În această situație se simte o tumoră elastică suprapubiană - glob vezical.

În cadrul acestei evoluții se dezvoltă infecția urinară cu toate consecințele ei grave.

Tușeul rectal arată creșterea mult în volum a prostatei. Examenul urinei poate arăta dacă a apărut infecția urinară. Examenul radiologic, printr-o urografie, pune în evidență tulburările care au loc pe uretere, rinichi, mărimea vezicii, amprenta prostatei pe vezică și cât reziduu urinar mai rămâne după micțiune în vezică. Executat cu deosebită grijă, un sondaj vezical după micțiune este foarte util, pentru că acesta poate să arate exact cantitatea de reziduu din vezică și gradul infecției urinare (se va face un examen citobacteriologic din urină, împreună cu urocultură și antibiogramă).

Cercetarea valorilor ureii sanguine, a creatininei, proba Van Slyke, fosfatazele acide și cele alcaline sunt obligatorii.

■ Diagnosticul diferențial cel mai dificil de făcut este cu cancerul de prostată care are la început aceleași simptome ca și adenomul. Obiectiv însă, în cancer prostata este neregulată, duritatea sa este mai crescută în special în anumite zone, evoluția este mult mai rapidă. Radiologic se descoperă metastaze osoase. Biopsia prostatei poate să arate celule neoplazice. Fosfatazele acide ca și cele alcaline sunt crescute.

■ Tratamentul adenomului de prostată este profilactic, conservativ și chirurgical. Activitatea sexuală prelungită întârzie apariția adenomului de prostată sau consecințele grave ale acestuia. Mesajul prostatei este de asemenea util. Bolnavul trebuie să urineze totdeauna atunci când simte necesitatea, pentru a nu crește tonusul mușchiului vezical care are consecințele de care am vorbit.

Tratamentul conservativ se face prin variate medicamente de tip hormonal din care nici unele nu și-au dovedit încă, din păcate, eficacitatea. Se mai încearcă tratament medical dar, de obicei, fără rezultate, cu medicație estrogenică: Sintofilin, 1 fiolă de 5 mg pe săptămână, timp de 3 săptămâni. După vârsta de 70 de ani, dacă nu este suspiciune de cancer de prostată, se administrează Testosteron 1 fiolă a 25 mg la 4 zile, timp de 3-4 luni, sub controlul unei eventuale degenerescențe prostatice sau Estrotest 1 fiolă a 6 mg

la 30 de zile, 4 fiole în total, de asemenea sub controlul unei eventuale degenerescenţe: Vitamina E, timp de 20 de zile, câte 3 fiole pe zi.

Dacă apare o retenţie acută de urină, se va cateteriza vezica, iar sonda va fi lăsată pe loc 3-6 zile, timp în care musculatura îşi reia un tonus mai bun, fapt care poate fi urmat de o perioadă de evoluţie bună.

Tratament chirurgical. În caz de eşec al tratamentului conservativ, este indicat tratament chirurgical care constă în extirparea glandei pe diferite căi: transuretrală, retropubiană, suprapubiană (transvezicală) şi perineală. Calea transuretrală este cea mai indicată, dar se poate executa numai pentru adenoame de volum mic. Calea suprapubiană transvezicală este de practică foarte curentă şi are rezultate bune.

Îngrijirile postoperatorii, datorită sângerărilor şi stării generale a bolnavilor, sunt uneori dificile.

Prognosticul este de cele mai multe ori foarte bun.

26.2.4.3.2. Cancerul de prostată. Cancerul prostatei reprezintă una din localizările cele mai frecvente la bărbaţii de peste 70 de ani.

Cauza cancerului prostatei este necunoscută. În ultimul timp se discută foarte mult rolul hormonilor sexuali şi anume dezechilibrul dintre hormonii masculini şi feminini.

Din punct de vedere macroscopic, cancerul se prezintă sub formă circumscrisă sau difuză:

a) În forma circumscrisă, focarul de degenerescenţă malignă începe în ţesutul glandular, la distanţă de uretră, fapt ce explică apariţia tardivă a tulburărilor de micţiune. Acestea apar numai când boala este înaintată şi când, invadând glanda în întregime, tumora comprimă uretra.

b) În forma difuză, tumora se întinde repede în afara glandei. Primul punct de invadare este baza prostatei, de aici invadează ţesutul din jurul veziculelor seminale. În cele din urmă ţesutul intervezicular şi veziculele seminale sunt încorporate într-o masă nodulară care formează un plastrom deasupra bazei prostatei, de unde se extinde la trigonul şi baza vezicii urinare şi în tot spaţiul pelvian.

Propagarea la ganglionii limfatici regionali e foarte frecventă. Ganglionii iliaci interni, lombari, toracici şi supraclaviculari sunt invadaţi în peste 75% din cazuri.

Propagarea pe cale sanguină dă naştere la metastaze îndepărtate: ficat, plămâni, corticosuprarenale şi în special în oasele lungi şi late (oasele pelvisului, partea superioară a femurului, coloana vertebrală).

■ Simptomatologie

Cancerul prostatei începe pe nesimţite, adesea el evoluează multă vreme tăcut, iar când apar simptomele perioadei de stare, tumora a trecut dincolo de capsula prostatică sau a dat chiar metastaze.

Simptomele perioadei de stare sunt tulburările urinare, hematuria şi durerea.

a) Tulburările urinare sunt provocate de obstrucţia cervicală: polakiurie nocturnă asociată cu greutate micţională şi modificări ale jetului urinar.

b) Hematuria se observă ca simptom timpuriu în unele cazuri, ea este însă caracteristică unor faze mai înaintate, când apar şi tulburările de micţiune. Ea este iniţială, de intensitate redusă, persistentă, rezistentă la tratament. Aceste caractere o deosebesc de hematuria din adenom, care este de obicei abundentă.

c) Durerea este adesea singurul simptom pentru care bolnavul consultă medicul. Ea este mai mult sau mai puţin vie, uneori capricioasă, alteori permanentă, în legătură de cele mai multe ori cu micţiunea (iniţială şi terminală). Ea apare şi în afara acesteia.

Durerea are sediu în hipogastru sau perineal, expresie a invaziei neoplazice a ţesuturilor învecinate.

La aceste simptome cu caracter local, se adaugă semne generale ca: astenie, inapetenţă, paloare, scădere în greutate, adenopatie inghinală.

■ Explorările prostatei

Tuşeul rectal este un mijloc sigur şi adesea de bază în descoperirea cancerului de prostată: prostata este mărită de volum, imprecis delimitată, dură, neregulată, prezentând unul sau mai mulţi noduli.

În stabilirea diagnosticului, o serie de investigaţii aduc contribuţie deosebită: scintigrafie prostatică, ecografie, tomografie computerizată, examenul secreţiei prostatice prin colorare după tehnica Babeş-Papanicolau şi biopsia.

Dozarea fosfatazei acide în sânge este un indiciu mai ales pentru prezenţa metastazelor osoase, decât pentru diagnosticul propriu-zis al cancerului prostatei, la fel pot fi folosite dozările lactodehidrogenazei, aldolazei şi fosfatazei alcaline.

■ Tratamentul

Tratamentul este chirurgical şi constă în prostatoveziculectomie totală împreună cu ţesuturile din jur şi a staţiilor limfatice pelvine. La aceasta se adaugă de obicei castrarea bilaterală şi tratamentul cu estrogeni, ambele cu rol antiandrogenic. Tratamentul chirurgical şi hormonal va fi completat cu tratament iradiant (telecobaltoterapie) şi chimioterapie.

26.2.5. Bolile uretrei

Dintre acestea vom discuta stricturile de uretră, hipospadiasul şi epispadiasul.

26.2.5.1. Stricturile de uretră

Sunt urmarea fie a infecţiilor uretrei (post gonoreice, de obicei), fie a traumatismelor.

Este vorba de cicatrice mai mult sau mai puţin strânse care fac dificilă evacuarea urinii prin uretră, cu urmările acesteia: infecţii urinare, stază urinară, retenţie acută de urină.

Tratamentul preventiv este cel mai indicat.

Tratamentul curativ. Odată strictura constituită este de multe ori dificil de tratat.

Tratamentul curativ are ca scop refacerea calibrului uretrei prin dilataţii progresive cu bujii ori beniqueuri. În caz de nereuşită, se recurge la tăierea stricturilor (uretrotomie internă), după care se lasă o sondă cu un calibru cât mai mare timp de 2-3 zile. Antibio- şi sulfamidoterapia sunt obligatorii. În situaţii speciale se practică şi plastii de uretră.

26.2.5.2. Hipospadiasul

Este o malformaţie congenitală şi anume deschiderea uretrei pe faţa posterioară (ventrală) a penisului, în locuri diferite, de la vârful penisului până în regiunea dorsală a acestuia.

Tratamentul este chirurgical. Este dificil de realizat, constând într-o plastie de uretră.

26.2.5.3. Epispadiasul

Este deschiderea, de asemenea congenitală, a uretrei pe faţa dorsală a penisului. Îndeosebi epispadiasul (care este din fericire şi mai rar) se acompaniază cu hipo- sau atrofii de penis.

Tratamentul - de asemenea dificil - constă în operaţii plastice prin care se creează o uretră nouă.

26.2.6. Bolile organelor scrotale

Dintre acestea vom trata afecţiunile mai frecvente şi de mai mare interes în practica obişnuită a cadrelor medii: hidrocelul, varicocelul, orhiepididimita.

26.2.6.1. Hidrocelul

26.2.6.1.1. Noţiuni de anatomie. Scrotul cuprinde în interiorul său testiculul şi organele anexe ale acestuia şi este format din mai multe învelişuri (tunici). Învelişul cel mai intern, care este în contact direct cu testiculul şi epididimul, se numeşte vaginală.

Hidrocelul este o afecţiune a vaginalei testiculare şi constă în acumularea de lichid seros în interiorul acestuia. Afecţiunea se mai numeşte şi vaginalită.

Există un hidrocel acut (o vaginalită acută), care apare ca un fenomen secundar unei inflamaţii acute epididimo-testiculare, de obicei gonococice, sau ca o localizare a unei septicemii în: scarlatină, streptococii, stafilococii, peritonite etc. Acest tip de hidrocel se caracterizează prin fenomene inflamatorii tipic acute, iar lichidul din interiorul vaginalei este seropurulent sau intens purulent, ca în orice infecţie acută.

Tratamentul constă, pe lângă un tratament cauzal şi antibioterapic, în incizie şi drenaj.

26.2.6.1.2. Hidrocelul cronic. Este o afecţiune mult mai frecventă decât prima, motiv pentru care, atunci când este vorba de hidrocelul cronic, se foloseşte numai termenul de hidrocel.

Hidrocelul poate exista la toate vârstele, fiind însă mult mai frecvent după vârsta de 30-40 de ani. De cele mai multe ori este unilateral, dar poate fi şi bilateral. Poate să apară drept urmare a unui traumatism al scrotului cu hematom intravaginal, a unui hidrocel acut, a unei afecţiuni acute sau cronice a epididimului ori a testiculului.

■ Simptomatologie. De cele mai multe ori, el apare insidios (se dezvoltă aproape neobservat - asimptomatic), apariţia sa neputând fi pusă în legătură cu nici o cauză. Poate să ajungă la dimensiuni foarte mari (cât un cap de făt sau de adult), bolnavul fiind deranjat, numai din această creştere mare în volum a scrotului, care îi împiedică mişcările normale de mers, îi dă senzaţia de tensiune în scrot şi provoacă o tracţiune supărătoare pe organele genitale.

Lichidul conţinut de tunica vaginală în hidrocelul cronic are o culoare serocitrină limpede.

La examenul obiectiv se observă următoarele:

- pielea scrotului este întinsă şi subţire, cutele caracteristice ale acesteia dispărând;

- pielea se poate mişca uşor pe masa globuloasă tumorală de dedesubt;
- masa tumorală de sub piele este regulată, sub tensiune, adică renitentă (ca o minge de cauciuc). Testiculul şi o bună parte din epididim se simt (uneori cu greutate) ca nişte formaţiuni mai consistente în partea interioară şi posterioară a acestei tumori elastice;
- penisul dispare, de multe ori aproape complet, în masa tunorală creată de hidrocel;
- sensul transiluminaţiei este concludent: folosind o sursă de lumină artificială (de obicei lumina unei lanterne) într-o cameră obscură, sursă care e aşază în spatele formaţiunii tumorale, se poate vedea că razele luminoase pătrund dintr-o parte în alta prin masa lichidiană serocitrină limpede din scrot, iar în zona dorsocaudală se zăresc umbrele testiculului şi ale epididimului, de mărimi normale. În caz că formaţiunea tumorală din scrot nu este determinată de lichidul serocitrin limpede, caracteristic hidrocelului, ci de o tumoare dură de testicul sau de epididim, lumina nu pătrunde prin această masă tumorală.

■ Tratamentul. Singurul tratament corect este cel chirurgical. Printr-o incizie pe scrot se ajunge pe tunica vaginală care se incizează; în interiorul acesteia se găseşte lichidul, care se evacuează. După aceea se rezecă (se extirpă) tunica vaginală - deci se suprimă seroasa care secretă lichidul şi se evacuează sau, conform altei tehnici, vaginala se eversează numai (se întoarce pe dos). Apoi scrotul se suturează, refăcându-i-se integritatea.

Operaţia este foarte puţin traumatizantă, se poate efectua sub anestezie locală, deci se poate face şi la bătrâni sau la persoane cu diferite tare organice. Se poate executa şi în policlinicile care au organizat un sector pentru astfel de intervenţii în cadrul "Spitalizării de zi". Puncţia de golire a hidrocelului nu este eficace pentru că la scurt timp lichidul se reface, seroasa vaginală - rămasă bineînţeles pe loc - şi neeversată secretă din nou alt lichid. Mai mult decât atât, dacă puncţiile se repetă, există riscul ca lichidul din hidrocel să se infesteze sau ca testiculul să fie rănit, ceea ce complică mult afecţiunea.

După operaţie este indicat ca bolnavul să poarte câteva luni un suspensor de organe genitale externe, de tipul celor pe care îl poartă sportivii.

26.2.6.2. Varicocelul

Varicocelul este dilataţia venelor cordonului spermatic, datorită unor tulburări trofice ale pereţilor venelor.

26.2.6.2.1. Etiopatologie. Ca şi în varicele membrelor, pereţii venelor spermatice se subţiază, se alungesc, venele se dilată şi fac numeroase sinuozităţi - meandre - caracteristice acestei afecţiuni. Este vorba deci de o calitate deficitară a ţesutului conjunctiv al venelor, care, de obicei, coexistă şi în alte părţi ale organismului, fapt care explică de ce varicocelul se asociază adeseori cu alte afecţiuni ale venelor ca: hemoroizi, varice, precum şi cu hernii, picior plat etc.

În marea majoritate a cazurilor, varicocelul apare în partea stângă. Se pare că aceasta se datorează faptului că întrucât vena spermatică stângă se varsă în unghi drept în vena renală, circulaţia sângelui venos este îngreunată la acest nivel. De asemenea, vena nu are nici o valvulă la locul de vărsare. Vena spermatică dreaptă se varsă direct, în unghi ascuţit, în vena cavă inferioară. În plus, ea are la locul de vărsare

o valvulă venoasă, ceea ce favorizează circulaţia venoasă şi împiedică refluxul sanguin în venele spermatice.

26.2.6.2.2. Simptomatologie. În cele mai frecvente cazuri, varicocelul nu dă nici o tulburare. El nu dă invaliditate sau impotenţă sexuală, fiind descoperit, de obicei, cu totul întâmplător la un control medical, de obicei cu ocazia examenului medical efectuat la recrutare. În alte cazuri, varicocelul poate să dea simptome foarte variate, de exemplu: dureri de-a lungul cordonului spermatic, care se manifestă uneori ca o senzaţie de arsură sau tracţiune permanentă. Durerea este mai accentuată după eforturi sau după ortostatism prelungit.

Important de reţinut este faptul că unii bolnavi îşi creează o adevărată anxietate din cauza acestei afecţiuni. Această anxietate poate ajunge până la fenomene psihice a accentuate. Din aceste motive, mulţi dintre cei ce au varicocel solicită cu insistenţă o intervenţie chirurgicală, pe care o consideră ca salvatoare pentru remedierea pretinselor invalidităţi. Postoperator, dacă au impresia că operaţia nu a reuşit, aceşti bolnavi pot să-şi accentueze şi mai mult fixaţia psihică.

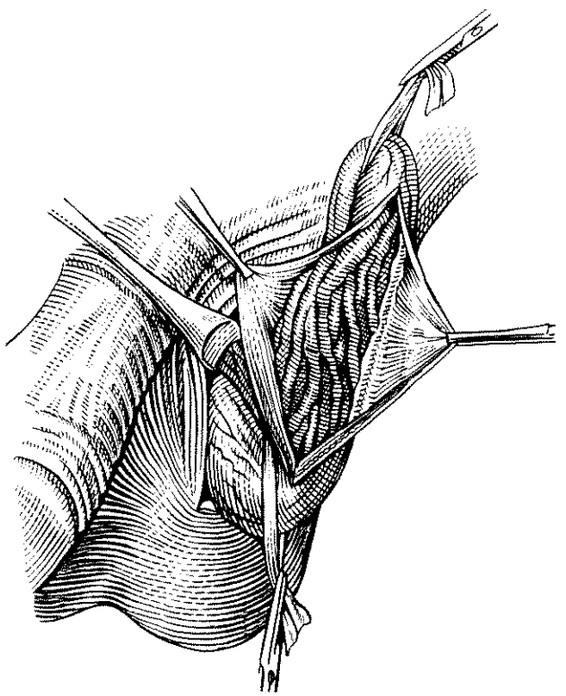


Fig. 223 - Varicocel. Se observă venele cordonului spermatic mult dilatate şi sinuoase.

La examenul obiectiv al bolnavului cu varicocel, se constată:

a) pielea scrotului, în parte afectată (în marea majoritate a cazurilor de partea stângă), este mai coborâtă decât cea din partea opusă (şi în mod normal pielea scrotului în partea stângă este ceva mai coborâtă decât în partea dreaptă şi cordonul spermatic mai lung, deci testiculul mai jos situat);

b) la palparea cordonului spermatic se simt venele dilatate şi cu sinuozităţi varicoase, fapt care dă senzaţia că strângi între degete un pachet de râme (fig. 223). Acesta este semnul caracteristic (patognomonic) al varicocelului.

Atunci când bolnavul stă lungit, varicele îşi golesc conţinutul sanguin şi senzaţia caracteristică de palpare a unui pachet de râme dispare; senzaţia reapare în momentul când bolnavul stă în picioare şi venele se umplu din nou prin cădere de sânge (reflux venos retrograd).

După vârsta de 40 de ani, varicocelul retrocedează în mare măsură.

26.2.6.2.3. Tratamentul. Atunci când varicocelul nu declanşează cu adevărat dureri, este indicat tratamentul conservator. Bolnavul anxios trebuie să fie convins că dilataţiile varicoase din varicocel nu pot să declanşeze impotenţa sexuală de care unii bolnavi se plâng sau alte tulburări subiective şi că, dacă nu are dureri deosebite, nu este necesar să fie operat. Aceste noţiuni sunt util a fi cunoscute, pentru că fără o bună influenţare psihică, bolnavul, chiar după operaţie, nu poate scăpa de starea sa de anxietate, iar pe de altă parte, uneori operaţiile pentru varicocel pot să fie urmate de atrofie testiculară, ceea ce va înrăutăţi şi mai mult prognosticul psihic al bolnavului.

Dacă bolnavul cu varicocel acuză dureri de-a lungul cordonului spermatic, înainte de-a se trata o intervenţie chirurgicală, este bine ca el să poarte un suspensor (similar cu cel purtat de sportivi) în timpul activităţii zilnice.

Dacă simptomatologia clinică hotărăşte, se poate face şi intervenţie chirurgicală. Sunt mai multe tipuri de intervenţii chirurgicale pentru această afecţiune, fapt care arată că nici una dintre ele nu este considerată perfectă pentru remedierea acestei tulburări care este de natură neurotrofică generală şi nu de natură locală; de aceea, operaţiile care se efectuează nu se pot adresa decât factorului local - varicocelului.

Cele mai folosite tehnici sunt:

- rezecţia parţială a pielii scrotului, care creează un suspensor natural;
- rezecţia pachetelor varicoase care, executată de chirurgi experimentaţi, poate da bune rezultate, dar poate fi urmată şi de atrofii testiculare;
- suspendarea cordonului spermatic în regiunea inghino-abdominală (pare a fi procedeul cel mai recomandabil);
- ligatura venei spermatice la nivelul orificiului inghinal intern.

26.2.6.3. Orhiepididimita

Este o afecţiune determinată de infecţia testiculului şi a epididimului cu germeni infecţioşi, dintre care gonococul este cel mai frecvent. Poate fi acută (frecvent), cronică (mai rar). Adeseori poate fi de origine virală.

26.2.63.1. Clasificare

Când numai testiculul este afectat, boala poartă numai denumirea de orhită.

Testiculul participă mai rar şi mai puţin zgomotos.

Dacă numai epididimul este bolnav, denumim afecţiunea epididimită. Există epididimită acută şi cronică.

■ Epididimita acută poate fi şi urmarea unei infecţii urinare, după cum poate să apară şi fără o cauză cunoscută sau ca urmare a unei infecţii virotice.

■ Epididimita cronică - de lungă durată, cu simptomatologie puţin zgomotoasă, poate să releve o infecţie tuberculoasă. Epididimita gonococică apare la circa două săptămâni după uretrita gonococică, atunci când uretrita poate s-a şi vindecat ca urmare a tratamentului efectuat.

Epididimita acută se caracterizează prin debut brusc, cu dureri puternice în regiunea epididimului, de obicei unilateral. Epididimul şi adeseori şi testiculul sunt mărite în volum, palparea lor declanşează dureri violente, scrotul creşte în volum, este cald, poate fi înroşit. Marele risc este scleroza locală cicatriceală care astupă epididimul. Dacă leziunea este bilaterală, există posibilitatea să apară azoospermia (absenţa de spermatozoizi în spermă) şi care duce la infertilitate masculină.

26.2.6.3.2. Tratamentul este obligatoriu să se facă de urgenţă cu Tetraciclină, Penicilină, Ampicilină. Extrem de utilă este infiltrarea în cordonul spermatic a 20 ml Xilină 1% sau Procaină 1%, la care se adaugă 2 ml de Hidrocortizon acetat, infiltraţie care face ca durerile să înceteze imediat (chiar dacă reapar, sunt de intensitate redusă) şi care totodată contribuie foarte mult la vindecarea afecţiunii.

Epididimita cronică are o perioadă lungă de evoluţie, este puţin dureroasă, epididimul este foarte dur. Are de cele mai multe ori o origine tuberculoasă.

Tratamentul epididimitei cronice tuberculoase este lung, dificil, se bazează pe terapeutica antituberculoasă, fiind necesar a se recurge uneori la extirparea chirurgicală a epididimului, şi, dacă este necesar, şi a testiculului, cu toate consecinţele adeseori foarte importante ale acestei intervenţii, motiv pentru care şi aici profilaxia infecţiei joacă un rol determinant.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 26

1. - Care este rolul rinichiului?
a. epurarea sângelui de produsele toxice şi deşeurilor rezultate din procesele metabolice;
b. menţinerea constantă a compoziţiei mediului intern;
c. reglarea metabolismului în organism;
d. reglarea echilibrului acido-bazic.

2. - Filtrarea renală are loc la nivelul:
a. tubilor contorţi;
b. glomerulilor renali;
c. ansei Henlé;
d. tubilor colectori.

3. - Care este cifra minimă a tensiunii arteriale sistolice, ca să se poată produce filtrarea renală?
a. 50 mm Hg;
b. 60 mm Hg;
c. 70 mm Hg;

d. 90 mm Hg.

4. - Urina finală, care ajunge în calice şi se va elimina este rezultatul proceselor de:
a. filtrare;
b. osmoză;
c. reabsorbţie;
d. secreţie.

5. - Dacă rinichiul funcţionează normal, din urina primară se reabsorb selectiv la nivelul tubilor contorţi şi ansei Henlé:
a. apa 99%;
b. glucoza în totalitate până la o glicemie de 1,7 g %;
c. clorurile parţial;
d. ureea în totalitate;
e. întreaga cantitate de glucoză indiferent de nivelul glicemiei.

6. - În proba celor trei pahare, urina hematurică totală ne arată că sângerarea provine de la nivelul:
a. vezicii urinare;
b. uretrei;
c. ureterelor;
d. rinichiului.

7. - Încercuiţi falsele date sau afirmaţii. În caz că în sânge există 0,20-0,40 g uree, urina trebuie să conţină:
a. 15-135 g uree;
b. în cazul funcţiei renale normale, dacă ureea din sânge creşte, trebuie să crească în aceeaşi proporţie eliminarea de uree prin urină;
c. 40-50 g uree;
d. ureea eliminată prin urină nu are nimic comun cu ureea sanguină.

8. - Care sunt eliminările corecte ale substanţelor de mai jos, la un litru de urină?
a. Na 4-6 g;
b. K 10-15 g;
c. creatinina să nu depăşească 1,5 g;
d. clorul 2-3 g.

9. - Care este investigaţia radiologică, care ne dă datele cele mai precise privind aspectul anatomic şi funcţia aparatului urinar?
a. cistografie;
b. pielografie ascendentă;
c. urografie intravenoasă;
d. uretero-pielografie retrogradă.

10. - Proba cu indigo carmin ne poate arăta:
a. timpul de apariţie în urină a substanţei colorate;
b. modificările de structură ale rinichiului;
c. apariţia indigo carminului selectiv pe cele două uretere;
d. modificările funcţionale ale vezicii urinare.

11 - Care dintre factorii de mai jos pot contribui la litogeneză?
a. staza urinară;
b. modificările de circulaţie la nivelul rinichiului;
c. infecţia urinară;

d. unele afecţiuni parenchimatoase: TBC renal, rinichi polichistic;
e. cudurile de ureter, rinichiul ectopic.

12. - Cum iau naştere calculii?
a. prin precipitarea şi agregarea sărurilor urinare;
b. precipitarea are loc în jurul unui nucleu organic;
c. datorită concentraţiei crescute de săruri în urină;
d. precipitarea are loc în jurul unor microbi, leucocite, epitelii descuamate.

13. - Cum sunt calculii produşi de uraţi?
a. sunt sfărâmicioşi, au aspect de cruste;
b. neuniformi, duri, de culoare brună;
c. au o culoare închisă, sunt netezi, duri;
d. au culoare galbenă, netezi, rotunzi, duri.

14. - Calculii de fosfat de calciu sunt:
a. sfărâmicioşi, cu aspect de cretă;
b. duri, de culoare brună;
c. duri, de culoare galbenă sau roşie;
d. neuniformi, de culoare brună.

15. - Care calculi pot rămâne mult timp asimptomatici?
a. de dimensiuni mici, care migrează din bazinet în ureter;
b. nisipul urinar;
c. calculi de dimensiuni relativ mari, localizaţi în calice sau bazinet?
d. nu există calculi care să rămână asimptomatici.

16. - În urma obstrucţiei şi acumulării urinei în arborele pielocaliceal se poate produce:
a. hematurie;
b. hidronefroză;
c. anemie cronică;
d. pionefroză.

17. - În ce situaţie se poate produce o insuficienţă renală cronică?
a. într-o litiază veche;
b. prin modificarea tensiunii arteriale, cu scleroză renală;
c. prin fenomene de obstrucţie şi infecţioase intermitente, se produce o degradare treptată, dar avansată a funcţiei renale;
d. prin tulburări de filtrare glomerulară.

18. - Colica renală este produsă de:
a. calculi mari care stagnează în bazinet;
b. calculi vezicali;
c. calculi mici, care migrează din bazinet în ureter;
d. urini hiperconcentrate în săruri urinare.

19. - Complicaţii infecţioase sub forma pielonefritei, pielocistitei, cistitei se datorează:
a. propagării infecţiei pe cale hematogenă - de la un alt focar primitiv;
b. stagnării urinei;
c. suprainfectării urinei;
d. oligoanuriei.

20. - Alături de durerea cu caracter specific, colica renală se însoţeşte de:
a. hematurie;

b. ascensiune febrilă la debutul colicii;
c. polakiurie;
d. anurie;
e. piurie.

21. - Pentru eliminarea calculilor, litotriptorul foloseşte:
a. raze laser pentru sfărâmarea calculilor;
b. ultrasunete;
c. raze X;
d. sisteme endoscopice.

22. - În cazul unui traumatism renal, când leziunile produse sunt mai mari?
a. atunci când bolnavul cade de la înălţime pe o altă regiune decât cea renală;
b. când agentul traumatizant a acţionat pe un rinichi ce se găsea fixat pe un corp dur;
c. când nu se găsea fixat pe un corp tare;
d. în traumatisme directe;
e. în traumatisme prin acţiune indirectă.

23. - Când se produce hematomul perirenal?
a. în orice traumatism renal;
b. atunci când se lezează şi capsula renală;
c. în revărsări sanguine intraparenchimatoase fără ruptură renală;
d. în rupturi intrarenale.

24. - Care din situaţiile de mai jos, în cazul unor traumatisme renale, duc la producerea unui şoc grav?
a. traumatismele deschise renale;
b. traumatismele renale cu hemoragii intraparenchimatoase;
c. traumatisme renale cu rupturi ale capsulei şi leziuni ale calicelor sau bazinetului, când în spaţiul perirenal se scurge sânge şi urină;
d. hematoamele perirenale.

25. - Care din simptomele de mai jos nu le întâlnim în cazul în care nu s-a rupt capsula renală, într-un traumatism renal?
a. durerea;
b. hematomul perirenal;
c. hematuria;
d. hemoragia intraperitoneală.

26. - Într-un traumatism renal, examenul sistematic al urinei dă informaţii referitor la:
a. evoluţia afecţiunii;
b. apariţia de complicaţii infecţioase perirenale;
c. cantitatea de sânge pierdut;
d. eficienţa tratamentului aplicat.

27. - Dacă rinichiul traumatizat este zdrobit, tratamentul chirurgical va consta în:
a. nefrectomie;
b. drenaj al lojii renale;
c. sutura reparatorie a rinichiului;
d. după asigurarea funcţionării celuilalt rinichi, în caz de zdrobire totală şi certitudinea că rinichiul va fi nefuncţional se va face nefrectomie.

28. - Care sunt cauzele principale ale traumatismelor vezicii urinare?
a. acţiunea directă prin armă de foc, armă albă;
b. căderea de la înălţime;

c. perforarea vezicii în timpul explorării endoscopice cu instrumente rigide;
d. fracturile de bazin.

29. - Rupturile, sfâşierile sau perforaţiile vezicii urinare se exprimă clinic prin:
a. dureri intense hipogastrice;
b. alterarea profundă a stării generale, hipotensiune, paloare, transpiraţii reci;
c. tenesme vezicale, polakiurie, hematurie microscopică, prezenţa unei tumori hipogastrice;
d. greţuri, vărsături, pareză intestinală.

30. - Tratamentul plăgilor vezicii urinare constă în:
a. spălături vezicale pentru evacuarea chiagurilor de sânge;
b. sutura plăgii vezicale;
c. sedarea puternică a bolnavului, oxigenoterapie;
d. instalarea sondei uretro-vezicale à demeure, drenajul spaţiului perivezical.

31. - Încercuiţi tumora malignă care ţine de rinichi:
a. adenocarcinom;
b. limfosarcom;
c. neuroblastom;
d. nefroblastom;
e. osteosarcom.

32. - Neoplasmul renal dă metastaze:
a. pe cale limfatică - la plămân oase, creier;
b. diseminarea limfatică produce adenopatii în ganglionii periaortici, pericavi şi mediastinali;
c. grăsimea perirenală şi organele vecine;
d. pe cale venoasă la plămân, ficat, oase, creier.

33. - Hematuria produsă în cancerul renal are următoarele caractere:
a. este terminală;
b. unilaterală, evidenţiată cistoscopic;
c. este însoţită de dureri;
d. este totală, spontană, capricioasă, nedureroasă.

34. - Febra în neoplasmul renal poate fi:
a. primul semn clinic;
b. este pasageră;
c. este prelungită, ţine săptămâni şi luni de zile;
d. este rezistentă la antibiotice.

35. - Tratamentul neoplasmului renal este:
a. radioterapic şi hormonal;
b. chimioterapic;
c. imunoterapic plus radioterapic;
d. chirurgical şi constă în nefrectomie în bloc cu toată grăsimea perirenală şi mare parte a ureterelor.

36. - Care din substanţele chimice de mai jos au acţiune cancerigenă asupra mucoasei vezicale?
a. anilina;
b. aspirina;
c. derivaţii de toleidină;
d. sărurile de sodiu şi potasiu.

37. - Care este tratamentul de elecţie în tumorile vezicale papilare, superficiale, pediculate?
a. tratamentul endoscopic cu laser;
b. rezecţia transvezicală;
c. cistectomia parţială;
d. tratamentul iradiant.

38. - Un bolnav care prezintă polakiurie nocturnă, disurie, diminuarea forţei jetului urinar, prostată mărită global de volum, bine delimitată, nedureroasă, de consistenţă ferm-dură şi suprafaţă netedă, cu şanţul median aplatizat sau dispărut, diagnosticul prezumtiv este:
a. prostatită acută;
b. adenom de prostată;
c. prostatită cronică;
d. adenocarcinom prostatic.

39. - În care din următoarele afecţiuni globul vezical apare cel mai frecvent?
a. traumatism de bazin, cu fractură de pube;
b. litiază renală;
c. adenom de prostată;
d. prostatită cronică.

40. - Care sunt cele mai eficiente tratamente ale adenomului de prostată?
a. tratamentul hormonal;
b. tratamentul fizioterapic;
c. cateterismul vezical;
d. tratamentul chirurgical constând în adenomectomie pe cale transvezicală sau prin rezecţie endoscopică transuretrală.

41. - Un bolnav care prezintă polakiurie nocturnă, hematurie intermitentă, durere hipogastrică, astenie, paloare, prostată mărită de volum, imprecis delimitată, cu mai mulţi noduli duri pe suprafaţă, are diagnosticul prezumptiv de:
a. prostatită cronică;
b. adenom de prostată;
c. cancer de prostată;
d. prostatită acută.

42. - Tratamentul cancerului de prostată este:
a. citostatice şi tratament imunoterapic;
b. extirparea prostatei în totalitate împreună cu limfatice pelvine;
c. alături de tratamentul chirurgical - estrogenoterapie, castrare bilaterală;
d. citostatice şi cobaltoterapie.

43. - Care dintre elementele de mai jos constituie factori locali care pot produce retenţia acută de urină?
a. adenom şi cancer de prostată;
b. afecţiuni neurologice: tabes, siringomielie;
c. compresiuni medulare;
d. calcul sau chiag care astupă colul vezical, traumatism de uretră, stricturi uretrale.

44. - În cazul retenţiei incomplete de urină, cu reziduu ce depăşeşte 300 ml pot apărea:
a. distensia vezicii prin stagnarea urinei;

b. infectarea urinei, dilatarea arborelui renal de deasupra vezicii (ureter, bazinet, calice);
c. insuficienţă renală acută;
d. insuficienţă renală cronică.

45. - Anuria prerenală poate fi produsă de:
a. stările de şoc traumatic şi hemoragic;
b. ligatura accidentală în timpul operaţiei a ureterelor;
c. sindromul de deshidratare;
d. şocul posttransfuzional.

46. - Care din anuriile de mai jos sunt cele mai grave şi se remediază extrem de greu?
a. anuriile produse de şocul traumatic sau hemoragic;
b. anuriile renale;
c. anuriile produse prin sindromul de deshidratare;
d. anuriile postrenale.

47. - Absenţa micţiunilor înseamnă întotdeauna anurie?
a. da, absenţa micţiunilor este consecinţa anuriei;
b. nu, şi alte cauze pot produce absenţa micţiunilor, fără să fie anurie;
c. absenţa micţiunilor poate apărea în retenţia acută de urină;
d. în plăgile renale sau vezicale, urina produsă se elimină în afara căilor urinare normale.

48. - Hidrocelul este o acumulare de lichid serocitrin între foiţele vaginale testiculare; care din semnele de mai jos le găsim?
a. creşterea de volum a hemiscrotului la nivelul căreia se dezvoltă hidrocelul;
b. existenţa unei formaţiuni tumorale, care se reduce în clinostatism;
c. formaţiunea este nedureroasă, sub tensiune, fluctuentă, nereductibilă, mată la percuţie;
d. este opacă la transluminaţie.

49. - Care este deosebirea între varicocelul primitiv şi cel simptomatic?
a. varicocelul primitiv este localizat în stânga, legat de anume particularităţi anatomice ale venelor spermatice;
b. varicocelul simptomatic este situat totdeauna în dreapta;
c. varicocelul simptomatic este secundar unui obstacol pe calea venoasă spermatică de întoarcere (tumori renale, pararenale, adenopatii voluminoase);
d. varicocelul simptomatic poate fi prezent atât în stânga cât şi în dreapta.

50. - Cauza cea mai frecventă a stricturilor uretrale este:
a. inflamaţiile cronice nespecifice;
b. infecţiile gonococice;
c. traumatisme locale;
d. traumatisme prin manevre endoscopice şi chirurgicale efectuate pe cale transuretrală.

Capitolul 27 AFECŢIUNILE CHIRURGICALE ALE GLANDEI MAMARE

Verificaţi-vă cunoştinţele

27.1. Afecţiunile inflamatorii ale glandei mamare 844
27.1.1. Mastitele acute 844
27.1.1.1. Etiologie 844
27.1.1.2. Simptomatologie şi diagnostic 844
27.1.1.3. Diagnosticul diferenţial 844
27.1.1.4. Forme clinice 845
27.1.1.5. Tratamentul 845
27.1.2. Mastitele cronice 845
27.1.2.1. Mastitele cronice nespecifice 845
27.1.2.2. Mastitele cronice specifice 846
27.2. Afecţiunile distrofice ale sânului 846
27.2.1. Anatomie patologică 846
27.2.2. Simptomatologie 846
27.2.3. Tratamentul 847
27.3. Tumorile glandei mamare 847
27.3.1. Tumorile benigne ale glandei mamare 847
27.3.2. Tumorile maligne ale glandei mamare 847
27.3.2.1. Cancerul de sân 847
27.3.2.1.1. Simptomatologie 848
27.3.2.1.2. Diagnosticul cancerului mamar 849
27.3.2.1.3. Investigaţiile paraclinice în cancerul mamar 849
27.3.2.1.4. Formele anatomo-clinice 850
27.3.2.1.5. Diagnosticul stadial 850
27.3.2.1.6. Tratamentul cancerului mamar 851
- Tratamentul chirurgical 851
- Tratamentul iradiant 851
- Hormonoterapia 851
- Chimioterapia 851

Chestionar la capitolul 27 852

Afecţiunile chirurgicale ale glandei mamare cuprind leziuni inflamatorii, distrofice şi tumori ale sânului.

27.1. AFECŢIUNILE INFLAMATORII ALE GLANDEI MAMARE

Leziunile inflamatorii ale glandei mamare se prezintă sub două forme: forma acută şi forma cronică.

27.1.1. Mastitele acute

Sub această denumire sunt cuprinse atât leziunile inflamatorii ale ţesutului glandular (mastite propriu-zise) cât şi ale ţesutului periglandular (piele, stratul grăsos pre- şi retroglandular) - paramastite.

27.1.1.1. Etiologie

Mastitele acute se întâlnesc cel mai frecvent în perioada de alăptare. Germenii microbieni, în special stafilococul şi mai rar streptococul, pătrund în canalele galactofore, datorită unor microtraumatisme datorate actului suptului: ragade sau fisuri mamelonare. Infecţia este favorizată de stagnarea secreţiei lactate în glandă, laptele fiind un mediu prielnic dezvoltării florei microbiene, cât şi unei igiene precare a mamelonului şi a cavităţii bucale a sugarului.

În afară de mastita acută legată de lactaţie, se pare că anumite condiţii endocrine favorizează apariţia mastitei în afara acesteia. Astfel, se întâlnesc forme clinice de mastită la sugar (mastita nou-născutului), la pubertate (mastita de pubertate) sau în menopauză (mastita de menopauză).

Rar se pot produce abcese mamare, pe cale hematogenă, în cadrul septicopioemiilor.

27.1.1.2. Simptomatologie şi diagnostic

Mastita acută de lactaţie apare lent şi evoluează progresiv spre supuraţie, în cazul ineficienţei tratamentului aplicat în primele zile. Începe cu o galactoforită care, difuzând, se transformă în abces. Ce semne generale sunt prezente febra, insomniile şi alterarea stării generale. Semnele locale sunt: sân tumefiat cu semnele infecţiei prezente (înroşirea tegumentelor, circulaţie colaterală, căldură locală, durere), sensibilitatea dureroasă spontană este accentuată la palpare, edem subcutanat, fluctuenţă, îmbibare cu secreţie galbenă a lenjeriei sau tifonului care acoperă mamelonul (semnul Budin), adenopatie axilară cu caracter inflamator.

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe istoric, apariţia supuraţiei la o femeie care alăptează şi examenul clinic local şi general.

27.1.1.3. Diagnosticul diferenţial se face cu:

a) angorjarea sânului - stare fiziologică a glandei insuficient golită, în care nu există însă semne de inflamaţie acută;

b) mastita acută carcinomatoasă - formă anatomoclinică a cancerului de sân, care apare la femei tinere în timpul sarcinii şi alăptării.

27.1.1.4. Forme clinice

a) Abcesul tuberos - infecţie acută a glandelor sebacee ale areolei mamare, se caracterizează prin tumori mici, cu tegumentele colorate roşu-viu, foarte dureroase.

b) Abces premamar - tumefacţie localizată în ţesutul grăsos premamar cu trene de limfangită spre axilă, adenopatie axilară.

c) Abces retromamar - este un abces în "buton de cămaşă" propagat în grăsimea retromamară, de la un abces mamar. Sânul este tumefiat, împins înainte de colecţia retromamară, având senzaţia că repauzează pe un burete.

d) Flegmonul difuz al sânului - apare la femeile debilitate, are tendinţă de difuziune şi necroză.

e) Flegmonul lemnos al sânului - glanda este mărită de volum şi foarte dură, supuraţia este tardivă.

f) Mastita nou-născutului - sânii sunt măriţi de volum, ca nişte "sticle de ceasornic", se vindecă spontan sau apare supuraţia.

g) Mastita pubertăţii - mai frecventă la băieţi, prezintă tumefacţia dureroasă a sânului, care se vindecă spontan.

h) Mastita de menopauză - tumefacţie dură, aderenţe la piele, cu ganglioni perceptibili, are evoluţie subacută sau cronică.

27.1.1.5. Tratamentul

a) Tratamentul profilactic: încă din timpul graviditătii se va pregăti mamelonul pentru supt, spălarea sânului după supt cu soluţie de acid boric 4%, protejarea cu tifon steril, când apar ragade badijonare cu glicerină boricată, o igienă riguroasă a gurii nou-născutului.

b) Tratamentul curativ:

- în faza de galactoforită - întreruperea alăptării de la sânul bolnav, golirea sânului de secreţia lactată cu pompă, radioterapie antiinflamatorie şi cu raze ultrascurte, injecţii cu foliculină pentru reducerea congestiei, revulsii locale, vaccinoterapie, antibiotice;

- în faza de abces - incizii largi radiare sau submamară (în funcţie de localizare), debridare şi evacuarea puroiului, drenaj, antibioterapie.

27.1.2. Mastitele cronice

Mastitele cronice au drept caracter general evoluţia lentă şi aspectul pseudotumoral pe care-l îmbracă uneori. Se clasifică în: mastite cronice nespecifice şi specifice.

27.1.2.1. Mastitele cronice nespecifice

a) Abcesul cronic nespecific are aceeaşi etiologie ca şi abcesul cald, infecţia însă fiind mai atenuată. Se prezintă ca o formaţiune neregulată, fermă, mobilă faţă de ţesuturile înconjurătoare, cu sensibilitate moderată la palpare. La presiunea mamelonului poate apărea o secreţie seroasă sau puroi. Adenopatia axilară este precoce, cu ganglioni sensibili la palpare şi fluctuaţii de volum. Diagnosticul se stabileşte după puncţie sau după extirpare chirurgicală.

b) Galactocelul este o formaţiune tumorală lichidă a sânului de origine inflamatorie, conţinând lapte mai mult sau mai puţin alterat, bine circumscrisă, mobilă,

fluctuentă, fără adenopatie, cu secreţie lăptos cremoasă exprimată prin mamelon atunci când se comprimă tumora. Caracteristica galactocelului este "semnul gropiţei", tegumentul subiacent tumorii păstrează impresia digitală. Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea formaţiunii.

27.1.2.2. Mastite cronice specifice

Mastitele cronice specifice sunt rarităţi şi ele cuprind tuberculoza, sifilisul, micozele şi parazitozele mamare.

a) Mastita tuberculoasă se poate prezenta sub formă diseminată, reprezentată de noduli multipli izolaţi şi nedureroşi şi sub formă localizată: unică, bine delimitată, consistenţă fermă, apoi în urma ramoliţiei devine fluctuentă şi are tendinţă de fistulizare.

Diagnosticul se stabileşte cu dificultate din cauza rarităţii bolii.

În general sunt prezente semnele de impregnare tuberculoasă şi adenopatie axilară.

Tratamentul constă în mamectomie sectorială, când e posibil, şi tratament specific antituberculos.

b) Sifilisul sânului poate evolua sub formă de şancru sifilitic, rozetă sau gomă sifilitică, în funcţie de stadiul infecţiei sifilitice.

Leziunile sifilitice mamare sunt foarte sensibile la tratamentul cu antibiotice. Sub influenţa sa gomele retrocedează rapid, totuşi leziunile scleroase se vindecă incomplet.

27.2. AFECŢIUNILE DISTROFICE ALE SÂNULUI

Mastopatia chistică sau maladia Reclus se caracterizează prin prezenţa de tumori chistice şi noduli fibromatoşi în ambii sâni.

Din punct de vedere patogenic este vorba de o distrofie glandulară favorizată de anumite modificări hormonale, în special hiperfoliculinemia.

27.2.1. Anatomie patologică

Macroscopic, se constată chiste multiple cu un nucleu scleros, mai mult sau mai puţin dens, chistele sunt de mărimi diferite, pline cu lichid galben, filant. Microscopic se constată chiste, ţesut fibros şi adesea formaţiuni adenomatoase.

27.2.2. Simptomatologie

Semnele funcţionale sunt sărace, uneori dureri locale minore, exacerbate în timpul menstruaţiei. La palpare se evidenţiază o serie de tumori diseminate, de mărimi diferite, de la un bob de grâu până la mărimea unei nuci, de consistenţă fermă. Lipseşte adenopatia.

Deşi este afecţiune benignă, trebuie supravegheată îndeaproape, deoarece uneori se poate asocia cu un cancer, iar alteori unele focare pot degenera.

27.2.3. Tratamentul

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea sectorului purtător al leziunilor fibrochistice, urmat de examen histopatologic.

27.3. TUMORILE GLANDEI MAMARE

Ca şi în alte ţesuturi sau organe, şi la nivelul glandei mamare se pot dezvolta atât tumori benigne, cât şi tumori maligne.

27.3.1. Tumorile benigne ale glandei mamare

Cele mai frecvente sunt *adenoamele şi adenofibroamele*. Apar la vârste tinere - de 20 - 30 de ani - sunt tumori de obicei mici, consistente, elastice, frecvent unice. Sunt rotunde sau ovale, *cu marginile bine delimitate* faţă de ţesuturile din jur. Nu aderă la piele, nu sunt dureroase. Evoluţia lor e foarte lentă, nu au adenopatie satelită (ganglionii regionali nu sunt măriţi). Deşi, teoretic, diagnosticul delimitativ faţă de un cancer de sân este simplu; practic, totdeauna numai exereza bioptică şi examenul histopatologic pot preciza diagnosticul. Se practică uneori puncţia bioptică simplă sau cu instrumente speciale. Rezultatul cu aceste metode, mai inofensive e drept, nu sunt însă, de obicei, concludente.

În cadrul acestor tumori benigne se încadrează şi *papiloamele intracanaliculare*. Acestea apar, de obicei, între 40-50 de ani şi se caracterizează printr-o scurgere de sânge prin mamelon. De reţinut că uneori şi leziunile canceroase pot da scurgere de sânge prin mamelon. Aceasta impune ca în orice caz de "mamelă sângerândă" să facem un examen histopatologic care precizează diagnosticul.

Tumorile phylode. Sunt tumori relativ rare, de obicei voluminoase, neregulate, cu consistenţă inegală, bine delimitate. Pot să perforeze (ulcereze) uneori pielea. Se tratează prin mastectomie simplă.

Ca atitudine terapeutică generală, trebuie spus că nu numai incertitudinea diagnosticului (tumoră benignă sau malignă?), dar şi faptul că *tumorile benigne pot degenera*, ne obligă să intervenim totdeauna chirurgical şi să facem extirparea oricărei tumori, chiar dacă o considerăm benignă.

27.3.2. Tumorile maligne ale glandei mamare

După ţesutul din care derivă, tumorile maligne ale sânului pot fi: epiteliom malign (cancerul sânului) şi sarcoame.

27.3.2.1. Cancerul de sân

Constituie forma cea mai frecventă, apare de obicei la femei între 40-60 de ani, dar se poate întâlni la tinere şi la bătrâne, ca şi la bărbaţi.

Hormonodependenţa cancerului de sân este un fapt bine cunoscut astăzi,

Înlăturarea hormonilor estrogeni prin castrare bilaterală influenţează în mod favorabil evoluţia tumorilor şi metastazelor.

Aproximativ 25% din cancerele apărute la femei reprezintă cancerul de sân. În majoritatea covârşitoare a cazurilor el este unilateral, putând fi excepţional bilateral simultan şi mai frecvent bilateral succesiv. Tumora poate să apară în orice parte a sânului, dând însă o frecvenţă de aproximativ 70% pentru cadranul supero-extern al glandei.

27.3.2.1.1. Simptomatologie. Cancerul de sân, aşa cum este astăzi cunoscut, are o viaţă subclinică îndelungată (10-15 ani). Dovada existenţei acestei perioade subclinice o relevă boala Paget care astăzi este încadrată în formele cronice ale cancerului mamar. Evoluţia sa îndelungată a făcut însă ca în mod clasic să fie încadrată ca stare precanceroasă.

În peste 80% din cazuri tumora este descoperită întâmplător de către femeie cu ocazia toaletei corporale, când observă un nodul tumoral intramamar care depăşeşte deja 1 cm în diametru. Datorită acestei întâmplări bolnava se prezintă la medic.

La examenul obiectiv se palpează o tumoră dură, nedureroasă, rău delimitată, greu de separat de ţesutul mamar din jur, prezentând uneori chiar de la început aderenţe la suprafaţa profundă a dermului. Imposibilitatea de delimitare şi infiltrarea pielii sunt semne fără importanţă de început.

Pentru a pune în evidenţă prinderea pielii se va căuta "semnul capitonajului", încercând să se plieze pielea mamară nu este posibil, pielea se rideză.

Într-o fază mai avansată, când tumora aderă şi infiltrează spre suprafaţă straturile conjunctive care duc de la glandă la piele, circulaţia limfatică a pielii fiind blocată, porii se dilată, devin bine vizibili, dând aspectul de "coajă de portocală".

Invadarea glandei se face din aproape în aproape, aderenţa la piele devine tot mai netă, aspectul cojii de portocală se extinde proporţional cu tumora, cu timpul ocupând toată suprafaţa pielii sânului. În perioada de invazie apare "retracţia mamelonului", produsă de infiltrarea tracturilor conjunctive ale canalelor galactofore. Presiunea pe tumoră poate să ne arate o scurgere prin mamelon de aspect seros, sanguinolent sau lactoseros (mamelă secretândă).

Extensia tumorii spre planurile profunde duce la invadarea aponevrozei muşchiului pectoral mare şi apoi a muşchiului însuşi şi mai în profunzime până la grilajul costal, tumora devine aderentă la planurile profunde.

Extensia regională se face pe căile limfatice prinzând ganglionii axilari care la început se pot palpa, ca nişte formaţiuni dure, mobile, neaderente la ţesuturile din jur, iar ulterior prin prinderea ţesuturilor din jur devin confluente, aderente la ţesutul celulogrăsos al axilei, având aspectul unor formaţiuni dure, neregulate, imobile faţă de ţesuturile din jur.

Ganglionii supraclaviculari sunt invadaţi mai târziu, "clavicula reprezentând din punct de vedere al extensiei regionale limita rezonabilă a operabilităţii cancerului mamar". Căile limfatice ale pielii care merg transversal, pot invada ganglionii axilari ai axilei opuse.

Extensia la distanţă se face prin metastazare pe cale sanguină, putând da metastaze pleuropulmonare, osoase (femur, humerus, coloană vertebrală, craniu, bazin), hepatice etc.

În fază avansată apar dureri care se datoresc prinderii plexurilor nervoase, revărsate pleurale, fracturi patologice ale oaselor lungi. Apare caşexia progresivă,

datorită anorexiei complete şi insomniei. Moartea survine printr-o complicaţie intercurentă, în afara tratamentului chirurgical, după o perioadă de 2-3 ani.

27.3.2.1.2. Diagnosticul cancerului mamar. Diagnosticul precoce este foarte important, cu toate că în multe cazuri este dificil, datorită evoluţiei latente a tumorii.

Apariţia tumorii, concomitent cu un examen clinic atent al glandei mamare, a regiunii axilare, a secreţiei mamelonare etc., ne pot conduce la diagnostic prezumptiv, chiar în fazele incipiente, iar ajutat de examenele paraclinice, ne pot conduce la un diagnostic de certitudine.

Pentru a ne feri de riscuri de eroare, se va proceda astfel:

- orice tumoră mamară poate să fie cancer până la proba directă contrarie;
- nu trebuie întârziat diagnosticul definitiv prin tratament hormonal în cazurile de mastoze cu tumoră sau formele pseudotumorale de mastopatie;
- nu trebuie neglijată secreţia mamelonară care poate fi însoţită de un cancer nepalpabil;
- nu trebuie să se aştepte tabloul clasic în cancerul mamar, capitonajul discret al tegumentelor la nivelul tumorii poate fi evocator;
- nu trebuie împiedicat diagnosticul clinic şi histopatologic printr-o radioterapie făcută înainte de a fi pus diagnosticul precis;
- examenul clinic conştiincios trebuie continuat cu investigaţii complementare în caz de dubii, sau pentru confirmarea unui diagnostic clinic considerat a fi cert.

27.3.2.1.3. Investigaţiile paraclinice în cancerul mamar. Dintre investigaţiile paraclinice în susţinerea diagnosticului de cancer mamar, cele mai utilizate sunt:

a) Mamografia simplă poate ajuta la descoperirea cancerelor de mărime subclinică. Ea ne dă date certe de diagnostic până la 90%. Mamografia ne dă semne sugestive de malignitate: opacitate tumorală cu densitate crescută, de formă neregulată, cu contur imprecis delimitat.

b) Termografia se efectuează cu aparatură specială care înregistrează emiterea de raze infraroşii de către ţesuturile bolnave faţă de cele normale, redate pe termograme. Se bazează pe diferenţa de temperatură între tegumentele vecine tumorii, faţă de cele de la distanţă.

c) Radiofosfocaptarea foloseşte P^{32} radioactiv care are capacitatea de a se fixa în ţesuturile pe cale de creştere. Razele beta emise de fosforul radioactiv sunt decelate prin scintigrafie mamară.

d) Galactografia constă în injectarea cu substanţe de contrast prin cateterizarea canalelor galactofore. Poate fi utilizată alături de alte metode pentru vizualizarea canalelor galactofore, a modificărilor de formă şi dimensiune.

e) Pneumomastografia constă în introducerea de aer retromamar, combinând mamografia simplă cu transparenţa aerului inoculat.

f) Alte metode cu utilizări limitate în explorarea paraclinică sunt: limfografia, flebografia şi xerografia.

g) Examinările citologice:

- examen citologic al secreţiei mamelonare;
- examenul citologic al punctatului aspirativ din formaţiunea tumorală şi ganglioni;
- biopsia şi examenul histopatologic se realizează intraoperator; este singura metodă capabilă să stabilească cu exactitate natura tumorii; dovada histologică a malignităţii este deosebit de necesară în adoptarea atitudinii terapeutice.

27.3.2.1.4. Formele anatomo-clinice

a) Boala Paget (cancerul areolar mamar şi al mamelonului) prezintă ulceraţii crustoase, cu margini neregulate, policiclice, reliefate, pruriginoase situate la nivelul mamelonului, pe care îl depăşesc şi care este mai mult sau mai puţin distrus, relevă prezenţa unui cancer subiacent, propagat în lungul canalelor galactofore şi care atinge mamelonul.

b) Cancerul schiros prezintă trei varietăţi anatomoclinice:

- schirul atrofic, glanda mamară se atrofiază, mamelonul dispare treptat; are evoluţie lentă, invazia ganglionară se face tardiv, este tipic pentru femeia în vârstă;
- schirul în cuirasă prinde în masă tegumentul sub forma unor placarde roşii sau brune, indurate sau confluente în jurul toracelui; se însoţeşte de durere violentă, cu senzaţie de constricţie toracică;
- schirul pustular diseminat poate fi o formă de recidivă; în jurul unei tumori netede apar numeroşi noduli cutanaţi, duri, nedureroşi care înconjoară tumora iniţială.

c) Cancerul encefaloid afectează femeia tânără. Se prezintă ca o tumoră moale, cu zone pseudochistice, afectând în întregime sânul. Este rapid infiltrativ.

d) Mastita acută carcinomatoasă are debut brusc, la o femeie tânără care alăptează. Sânul este tumefiat, roşu, edematos. Frecvent afecţiunea este bilaterală. Prezintă adenopatie de tip inflamator. Bolnava are febră, starea generală se alterează rapid, evoluţia este galopantă, cu metastaze precoce la distanţă.

e) Sarcomul mamar - tumoră de consistenţă crescută, bine circumscrisă, cu mobilitate păstrată, creştere rapidă, putând atinge dimensiuni impresionante, lipsa adenopatiei, deoarece metastazarea se produce pe cale hematogenă, dând diseminări precoce în ficat, plămâni şi oase. Evoluţie gravă.

f) Cancerul ocult este forma în care singura manifestare e reprezentată de adenopatia axilară sau de metastaze. Diagnosticul se pune pe baza biopsiei ganglionare urmată de mamografie sau galactografie.

g) Cancerul mamar la bărbat este foarte grav, confundat adesea datorită frecvenţei mici, cu un adenom sau o mastoză chistică. Volumul redus al glandei face ca tumora să evolueze rapid către straturile profunde şi superficiale. Prognosticul este rezervat.

27.3.2.1.5. Diagnosticul stadial. În vederea precizării conduitei terapeutice şi a prognosticului trebuie stabilit diagnosticul stadial. Clasificarea stadială (TNM) se face după caracterele şi dimensiunile tumorii, interesarea pielii, mamelonului, muşchilor pectorali şi peretelui toracic (T_o-T_4), a ganglionilor regionali axilari şi supraclaviculari (N_o-N_3) şi a existenţei metastazelor (M_o-M_1).

Pe baza acestor criterii s-au stabilit patru stadii ale cancerului mamar:

- Stadiul I - tumoră până la 2 cm (T_1), fără adenopatie (N_o), fără fixare la piele, mamelonul poate fi retractat, fără fixare la planurile profunde, fără metastaze (M_o).
- Stadiul II - tumoră între 2-5 cm (T_1-T_2), cu adenopatie axilară palpabilă, dar mobilă (N_1), fără fixare la planurile profunde, fixare incompletă la piele, retracţie mamelonară, fără metastaze (M_o).
- Stadiul III - tumoră peste 5 cm, fixare completă la piele, cu piele în „coajă de portocală" pe toată întinderea tumorii, fixare incompletă la marele pectoral şi peretele toracic (T_3 - T_4), adenopatie axilară omolaterală fixată sau adenopatie supra- şi subclaviculară (N_2 - N_3), fără metastaze la distanţă.
- Stadiul IV - metastaze la distanţă (M_1), oricare ar fi întinderea şi fixarea tumorii (T_1 - T_4) sau a ganglionilor axilari şi supra- şi subclaviculari (N_1 - N_3).

Prognosticul, în condiţiile tratamentului complex al cancerului mamar, este în funcţie de stadiul în care a fost descoperit cancerul mamar şi precocitatea tratamentului.

Supravieţuirile peste 5 ani sunt de 80-90% în tumorile tratate în stadiul I, scăzând la 50% în stadiul II şi sub 10-15% în stadiul III, pentru stadiul IV nu se înregistrează nici o supravieţuire peste 5 ani.

27.3.2.1.6. Tratamentul cancerului mamar. Tratamentul cancerului mamar este complex şi trebuie individualizat în funcţie de:

- încadrarea stadială a neoplaziei;
- forma clinică evolutivă;
- terenul biologic al bolnavei.

Astăzi se cunosc următoarele mijloace de tratament: tratament chirurgical, tratament iradiant prin roentgenterapie şi telecobaltoterapie, tratament cu citostatice, hormono- şi imunoterapie. Aceste mijloace se utilizează obişnuit asociate, după un plan terapeutic complex, bine stabilit.

- Tratamentul chirurgical

- Intervenţia chirurgicală cea mai complexă şi eficientă este operaţia Halstedt care are intenţia de redicalitate, în care se extirpă în bloc glanda mamară, muşchii pectorali şi tot ţesutul limfatic şi grăsos al axilei.
- Mamectomia simplă, fără evidare ganglionară şi fără extirparea pectoralilor, urmată la 10-12 zile de tratament iradiant pe zonele ganglionare, se practică la bolnavele vârstnice, la cele la care datorită stării generale nu este posibilă operaţia Halstedt.

Mamectomia simplă se mai practică ca metodă paleativă, de curăţire în cancerele mamare ulcerate sau pe cale de ulcerare. Mamectomia trebuie completată cu terapie iradiantă şi citostatice.

- Tratamentul iradiant prin roentgenterapie tinde să fie înlocuit cu telecobaltoterapia care are o penetraţie mai mare şi permite scăderea dozelor utilizate.

Asocierea radio-chirurgicală este cea mai valoroasă metodă de tratament, ea constând din iradiere preoperatorie cu 3-4000 r - urmată de intervenţia chirurgicală radicală. După 2-3 săptămâni de la vindecarea plăgii se va face iradiere postoperatorie de consolidare. Asocierea radio-chirurgicală scade semnificativ procentul recidivelor.

Tratamentul iradiant, ca singura metodă de tratament este utilizată în stadiile III şi IV, ca şi în recidivele postoperatorii. Se poate asocia cu chimioterapie.

- Hormonoterapia - în stadiile I şi II nu este indicat tratamentul androgenic, deoarece metabolizarea estrogenică a androgenilor poate oricând să apară.

În cancerele cu evoluţie acută, în cele cu hormonodependenţă, sau metastaze osoase, este indicată ovarectomia bilaterală (castrare chirurgicală), prin iradiere ovariană sau pe cale medicamentoasă (cu Tamoxifen). La femeile tinere, castrarea chirurgicală precede operaţia radicală.

Hormonoterapia, ca metodă adjuvantă se va utiliza la tumorile dovedite a fi hormonodependente.

- Chimioterapia singură nu poate duce la vindecare. Ea poate mări procentul vindecărilor atunci când urmează actul chirurgical radical.

În cura repetată constituie un tratament paleativ în formele avansate de cancer, asociată cu hormonoterapia.

În tratamentul cancerului mamar s-au folosit aproape toate citostaticele cunoscute,

cu rezultate variabile. Dintre achilante, par a fi mai eficace: Ciclofosfamida, Tio Tepa, Levofulan, IOB-82; dintre antimetaboliţi: 5 - Fluorouracil şi Methotrexat; dintre antibiotice: Adriamycina, Bleomicina şi dintre antimitotice: Vincristina.

De obicei, se va face polichimioterapie, care dă rezultate cu mult mai bune decât monochimioterapia.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 27

1. - Când se întâlnesc mai frecvent mastitele acute?
a. la nou - născuţi;
b. la pubertate;
c. în perioada de alăptare;
d. la menopauză.

2. - Care din germenii de mai jos întâlnim cel mai frecvent în mastitele acute?
a. stafilococul;
b. streptococul betahemolitic;
c. pneumococul;
d. germenii anaerobi.

3. - Care din factorii de mai jos nu favorizează producerea mastitei acute?
a. ragade şi fisuri mamelonare datorită microtraumatismelor din timpul suptului;
b. igiena riguroasă a sânului în perioada de lactaţie;
c. igiena precară a cavităţii bucale a sugarului;
d. igiena defectuoasă a mamelonului.

4. - Care din semnele de mai jos nu le găsim în galactoforita acută?
a. sân tumefiat;
b. fluctuenţă şi îmbibare cu secreţie purulentă a lenjeriei;
c. durere spontană şi la palpare;
d. stare subfebrilă.

5. - Ce este abcesul tuberos?
a. tumefacţie localizată în ţesutul grăsos premamar;
b. abces în "buton de cămaşă";
c. infecţie acută a glandelor sebacee ale areolei mamare;
d. infecţie difuză a sânului.

6. - Care din procedeele de mai jos nu le folosim în tratamentul galactoforitei?
a. golirea sânului de secreţie lactată cu pompa;
b. continuarea alăptării la sânul bolnav;
c. injecţii cu foliculină;
d. revulsii locale;
e. incizii largi radiare şi evacuarea puroiului.

7. - Mastita tuberculoasă se poate prezenta sub formă de:
a. noduli multipli izolaţi şi nedureroşi;
b. o formaţiune unică, bine delimitată, de consistenţă fermă, care devine ulterior fluctuentă;

c. şancru;
d. rozetă.

8. - Care din afecţiunile de mai jos constituie distrofii ale sânului?
a. galactocelul;
b. mastopatia chistică;
c. adenomul mamar;
d. mastita tuberculoasă.

9. - În maladia Reclus avem:
a. tumori diseminate de mărimi diferite de la un bob de grâu până la mărimea unei nuci, de consistenţă fermă;
b. prezenţa adenopatiei regionale;
c. semnul cojii de portocală;
d. metastaze la distanţă.

10. - Cum se numeşte tumora benignă provenită din epiteliul glandular mamar?
a. adenofibrom;
b. fibroadenom;
c. adenom;
d. adenocarcinom.

11. - Adenofibromul mamar apare mai ales la:
a. copii;
b. femei tinere 20-30 de ani;
c. bărbaţi;
d. la vârstă înaintată.

12. - Care din afecţiunile de mai jos pot produce scurgere de sânge prin mamelon?
a. papiloamele intracanaliculare;
b. adenofibromul mamar;
c. adenocarcinomul mamar;
d. mastopatia chistică.

13. - Într-o mastită acută, printre alte semne, poate exista:
a. hemoragie locală;
b. echimoză;
c. limfoadenită acută satelită axilară;
d. tulburări ale ritmului respirator;
e. durere în abdomenul superior.

14. - Care din tumorile mamare de mai jos, sunt maligne?
a. adenofibromul;
b. adenocarcinomul;
c. boala Paget;
d. papilomul intracanalicular;
e. tumorile phylode.

15. - Castrarea bilaterală a femeilor tinere, într-un cancer de sân, are ca efect:
a. vindecarea cancerului;
b. influenţează în mod favorabil evoluţia tumorii şi metastazelor;
c. înlăturarea hormonilor estrogeni;
d. dispariţia adenopatiei regionale.

16. - Care din semnele de mai jos nu le găsim la palpare în cancerul mamar?
a. tumoră bine delimitată, de consistenţă elastică;

b. semnul capitonajului;
c. semnul cojii de portocală;
d. tumoră dură, nedureroasă, rău delimitată de ţesutul mamar din jur.

17. - Extensia tumorii, care face ca tumora să devină aderentă la planurile profunde se face spre:
a. piele;
b. ţesutul grăsos premamar;
c. aponevroza muşchiului pectoralul mare;
d. muşchiul pectoral şi spre grilajul costal.

18. - Ce lanţ ganglionar este prins cel mai frecvent în cancerul mamar?
a. subclavicular;
b. axilar;
c. supraclavicular;
d. cervical.

19. - Cum trebuie să procedăm pentru a evita riscul de eroare în cazul unei tumori mamare?
a. trebuie să considerăm că orice tumoră mamară poate să fie cancer până la proba directă contrarie;
b. nu trebuie întârziat diagnosticul definitiv prin tratament hormonal în cazurile de mastoză cu tumoră;
c. nu trebuie neglijată secreţia mamelonară care poate fi însoţită de un cancer nepalpabil;
d. nu trebuie aşteptat tabloul clasic, capitonajul la nivelul tumorii poate fi edificator;
e. nu trebuie făcută radioterapie înainte de a fi pus diagnosticul precis.

20. - Care este investigaţia paraclinică, în cancerul mamar, care înregistrează emiterea de raze infraroşii de către ţesuturile bolnave faţă de cele normale?
a. mamografia;
b. radiofosfocaptarea;
c. pneumomastografia;
d. termografia.

21. - Boala Paget se caracterizează prin:
a. ulceraţii crustoase, policiclice, reliefate, pruriginoase, situate la nivelul mamelonului;
b. tumoră moale, cu zone pseudochistice, afectând întregul sân;
c. atrofierea glandei mamare;
d. distrugerea mamelonului, fapt ce relevă prezenţa unui cancer subiacent, propagat în lungul canalelor galactofore, care atinge mamelonul.

22. - Mastita acută carcinomatoasă apare la:
a. bătrâne;
b. femei care alăptează;
c. la pubertate;
d. în perioada ciclului menstrual.

23. - Sarcomul mamar se caracterizează prin:
a. tumoră de consistenţă crescută, cu creştere rapidă, mobilitate păstrată;
b. invadare precoce a ganglionilor regionali;
c. metastaze pe cale hematogenă;
d. aderenţă rapidă la planurile superficiale şi profunde.

24. - De ce cancerul mamar la bărbat este foarte grav?
a. din cauza rezistenţei mai scăzute a bărbatului;
b. din cauza volumului redus al glandei, care duce rapid la invadarea planurilor profunde şi superficiale;
c. producerea mai rapidă a metastazelor la distanţă;
d. din cauza dependenţei hormonale.

25. - Clasificarea stadială a cancerului mamar se face după:
a. caracterele şi dimensiunea tumorii;
b. afectarea stării generale a bolnavilor;
c. interesarea pielii, mamelonului, muşchilor pectorali şi peretelui toracic;
d. interesarea ganglionilor regionali axilari şi supraclaviculari;
e. reacţia organismului la tratamentul instituit;
f. existenţa metastazelor.

26. - Care din elementele de mai jos nu corespund cancerului mamar stadiul II?
a. tumoră între 2-5 cm;
b. adenopatie palpabilă, dar mobilă;
c. fără fixare la planurile profunde, fixare parţială la piele;
d. prezenţa metastazelor la distanţă.

27. - Cărui stadiu îi corespunde o tumoră mamară peste 5 cm, fixată complet la piele, cu piele în "coajă de portocală" pe toată întinderea tumorii, fixare incompletă la marele pectoral şi peretele toracic, adenopatie axilară omolaterală fixată, fără metastaze la distanţă?
a. stadiul I;
b. stadiul II;
c. stadiul III;
d. stadiul IV.

28. - Care din elementele de mai jos, fac să nu se încadreze cancerul mamar în stadiul IV?
a. tumoră peste 5 cm, fixată la planurile superficiale şi profunde;
b. lipsa metastazelor la distanţă;
c. adenopatie axilară omolaterală fixată;
d. adenopatie supraclaviculară.

29. - Când se poate practica mamectomia simplă în cancerul de sân?
a. în stadiul II;
b. la bolnavele vârstnice, la care datorită stării generale nu se poate practica operaţie Halstadt;
c. la femeile tinere, pentru a evita mutilarea;
d. în cancerele mamare ulcerate, ca metodă paleativă, de curăţire.

30. - Când este indicată ovarectomia bilaterală?
a. în toate cancerele mamare la femei;
b. în cancerele cu evoluţia rapidă, în cele hormonodependente;
c. metastaze osoase;
d. la femeile în vârstă;
e. la femeile tinere, castrarea precede operaţia radicală.

Capitolul 28 AFECŢIUNILE OTORINOLARINGOLOGICE (O.R.L.)

dr. VICTORIA VOICHIŢĂ

Verificaţi-vă cunoştinţele

28.1. Noţiuni generale, instrumentar specific, examinarea bolnavului . . . 858
28.1.1. Instrumentarul specific . . . 858
28.1.2. Examenul bolnavului . . . 860
28.1.2.1. Examenul local fizic şi funcţional . . . 860
28.1.2.1.1. Bucofaringoscopia . . . 860
28.1.2.1.2. Narinoscopia . . . 860
28.1.2.1.3. Hipofaringoscopia şi laringoscopia indirectă . . . 860
28.1.2.1.4. Otoscopia . . . 861
28.1.2.2. Examenul funcţiei auditive . . . 861
■ acumetria fonică . . . 861
■ acumetria instrumentală . . . 861
■ audiometria electrică . . . 861
28.1.2.3. Funcţia de echilibru . . . 861
28.1.2.4. Diafanoscopia . . . 861
28.1.2.5. Examenul radiologic . . . 861
28.2. Bolile urechii . . . 862
28.2.1. Bolile urechii externe . . . 862
28.2.1.1. Traumatismele pavilionului şi ale conductului auditiv extern . . . 862
28.2.1.2. Corpii străini ai conductului . . . 862
28.2.1.3. Infecţiile urechii externe . . . 863
28.2.1.3.1. Furunculul conductului . . . 863
28.2.1.3.2. Otita externă difuză . . . 863
28.2.2. Bolile urechii mijlocii (medii) . . . 863
28.2.2.1. Traumatismele timpanului . . . 864
28.2.2.2. Infecţiile urechii medii . . . 864
28.2.2.2.1. Otita medie congestivă acută . . . 864
28.2.2.2.2. Otita medie supurată acută . . . 864
28.2.2.2.3. Otomastoidita supurată acută . . . 865
■ Simptomatologie . . . 865
■ Tratament . . . 866
28.2.3. Bolile urechii interne . . . 866

28.2.3.1. Labirintita . . . 866
28.2.3.1.1. Simptomatologie . . . 866
28.2.3.1.2. Tratamentul . . . 866
28.2.3.2. Sindromul Ménière . . . 866
28.2.3.2.1. Etiologie . . . 866
28.2.3.2.2. Tratament . . . 866
28.2.3.3. Surditatea . . . 867
28.2.3.3.1. Surditatea de transmisie . . . 867
28.2.3.3.2. Surditatea de percepţie . . . 867
28.2.3.3.3. Surditatea mixtă . . . 867
28.3. Bolile nasului şi ale sinusurilor . . . 868
28.3.1. Rinita acută banală . . . 868
28.3.1.1. Simptomatologie . . . 868
28.3.1.2. Tratament . . . 869
28.3.2. Rinita cronică . . . 869
28.3.3. Epistaxisul . . . 869
28.3.3.1. Cauzele . . . 869
28.3.3.2. Tratamentul . . . 870
28.3.4. Sinuzitele . . . 871
28.3.4.1. Sinuzita acută . . . 871
28.3.4.1.1. Simptomatologie . . . 872
28.3.4.1.2. Tratamentul . . . 872
28.3.4.2. Sinuzita cronică . . . 872
28.4. Bolile faringelui . . . 872
28.4.1. Adenoidita acută . . . 872
28.4.2. Adenoidita cronică . . . 873
28.4.2.1. Simptomatologie . . . 873
28.4.2.2. Tratamentul . . . 874
28.4.3. Faringita acută . . . 874
28.4.3.1. Simptomatologie . . . 874
28.4.3.2. Tratamentul . . . 874
28.4.4. Amigdalita acută . . . 874
28.4.4.1. Simptomatologia . . . 874
28.4.4.2. Tratamentul . . . 875
28.4.5. Amigdalita cronică . . . 875
28.4.6. Îngrijirea bolnavilor adenoamigdalectomizaţi . . . 875
28.5. Bolile laringelui . . . 876
28.5.1. Laringita acută catarală . . . 876
28.5.1.1. Simptomatologia . . . 876
28.5.1.2. Tratamentul . . . 876
28.5.2. Laringita cronică . . . 876
28.5.2.1. Tratamentul . . . 877
28.5.3. Tumorile laringelui . . . 877
28.5.3.1. Tumorile laringiene benigne . . . 877
28.5.3.1.1. Polipii laringelui . . . 877
■ Simptomatologia . . . 877
■ Tratamentul . . . 877
28.5.3.1.2. Papilomatoza laringiană . . . 878
■ Simptomatologia . . . 879
■ Tratamentul . . . 879
28.5.3.2. Cancerul laringian . . . 879
28.5.3.2.1. Etiologie . . . 879
28.5.3.2.2. Simptomatologie . . . 879
28.5.3.2.3. Tratamentul . . . 880
Chestionar la capitolul 28 . . . 880

Bolile ORL ocupă un loc important în patologia generală prin frecvenţa lor, complicaţiile şi sechelele ce le produc. Ele au drept cauze mai frecvente infecţiile, traumatismele şi neoplaziile.

În multe cazuri însă afecţiunile ORL sunt simple şi bolnavul poate fi ajutat cu mult folos de o asistentă medicală cu o bună pregătire. De asemenea, aceasta poate fi de mare folos medicului în cazul urgenţelor în sfera acestei specialităţi, când este necesară o intervenţie promptă şi competentă. De aceea, însuşirea cunoştinţelor de bază despre bolile ORL şi tratamentul lor constituie o componentă indispensabilă a pregătirii unei asistente medicale valoroase.

Ne vom ocupa numai de afecţiunile mai frecvente şi de cele cu caracter de urgenţă, adică de acelea în care asistenta medicală îşi poate aduce o importantă contribuţie în rezolvarea lor.

28.1. NOŢIUNI GENERALE, INSTRUMENTAR SPECIFIC, EXAMINAREA BOLNAVULUI

Deoarece urechea, nasul şi laringele sunt cavităţi ascunse, examenul bolnavului în specialitatea otorinolaringologică are o tehnică specială şi poate fi efectuat cu ajutorul unei lumini reflectate cu ajutorul oglinzii frontale (fig. 224). Pentru ca să proiectăm cât mai bine lumina reflectată şi concentrată asupra orificiilor organelor amintite, mai avem nevoie de un:

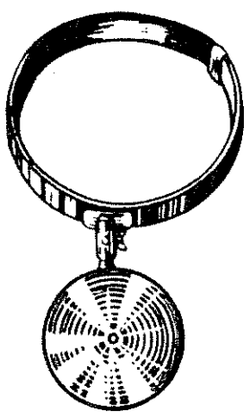


Fig. 224 - Oglinda frontală.

28.1.1. Instrumentar specific

Instrumentarul specific este format din:

- specule auriculare de diferite mărimi pentru adulţi şi copii (fig. 225);
- specul nazal cu arc ale cărui valve se introduc în narine (fig. 226);
- spatulă linguală dreaptă sau curbă,(fig. 227);
- o serie de oglinzi cu mâner, de diferite mărimi pentru rinoscopia posterioară şi pentru laringoscopia indirectă (fig. 228);
- pense cudate (fig. 229);
- stilete portvată;
- lampă de spirt;
- siringă Guyon;
- trusă de diapazoane.

În serviciile mai dotate există laringoscop, stroboscop, audiometru electric, scaun rotator etc.

Asistenta medicală sterilizează şi păstrează instrumentarul în cutii metalice de instrumente şi pregăteşte masa de consultaţie.

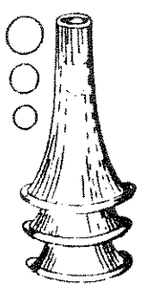
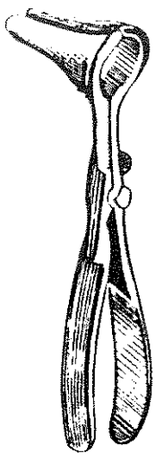
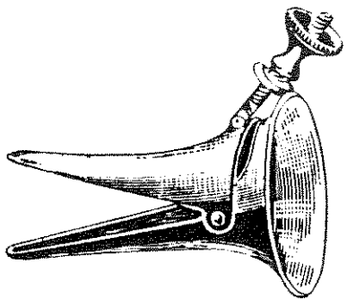


Fig. 225 - Specule auriculare.



a



b

Fig. 226 - a) specul nasal obişnuit; b) specul Duplay.

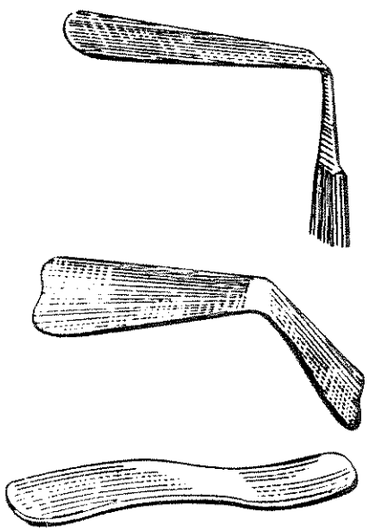


Fig. 227 - Spatule linguale.

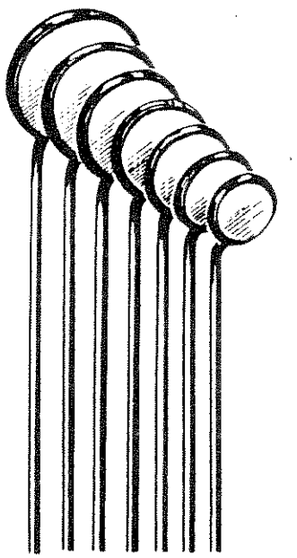


Fig. 228 - Oglinzi, mărimi diferite.

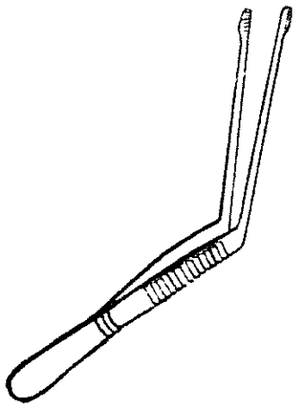


Fig. 229 - Pensă auriculară

28.1.2. Examenul bolnavului

Examenul bolnavului începe cu interogatoriul care trebuie să cuprindă pe lângă datele de identitate ale bolnavului şi antecedentele eredocolaterale şi personale, condiţiile de mediu în care lucrează. Ne interesăm apoi de tulburările subiective care aduc pe bolnav la medic, de timpul şi modul de apariţie, de evoluţia bolii, de tratamentele urmate etc.

28.1.2.1. Examenul local fizic şi funcţional

În otorinolaringologie necesită o poziţie potrivită atât pentru pacient, cât şi pentru medic. Poziţia cea mai bună pentru bolnav este poziţia sezândă, afară de cazurile în care starea gravă nu o permite. Locul de examinat se poate aranja oriunde se află o sursă de lumină. Masa cu instrumentarul necesar se pune în dreapta medicului care se aşează în faţa bolnavului. Încrederea bolnavului se va obţine cu blândeţe şi răbdare, atât de necesare pentru examenul organelor ORL care prezintă o sensibilitate deosebită.

Se face mai întâi o inspecţie a nasului, urechilor, gâtului pentru a descoperi eventualele hemoragii sau leziuni.

Palparea pune în evidenţă fracturi, tumefacţii, adenopatii.

28.1.2.1.1. Bucofaringoscopia se efectuează aplicând apăsătorul de limbă pe jumătatea anterioară a limbii pentru a nu declanşa reflexul de vomă. Se examinează partea internă a obrajilor, gingiile, amigdalele, peretele posterior al faringelui.

28.1.2.1.2. Narinoscopia se execută ridicând cu policele vârfului nasului, iar rinoscopia anterioară se face cu ajutorul speculului nazal care are rolul de a îndepărta aripa nasului de o parte şi alta a septului nazal. Se pot observa astfel secreţii, sânge, corpi străini, polipi etc.

Rinoscopia posterioară se face cu oglinda cu mâner, folosind apăsătorul de limbă şi insinuându-ne uşor înapoia luetei.

Pentru a examina funcţia respiratorie a nasului se cercetează inspiraţia apăsând cu indexul aripa nazală, cerând bolnavului să execute câteva inspiraţii, iar expiraţia se examinează aşezând o placă metalică sau apăsătorul de limbă în dreptul narinelor şi cerem bolnavului să expire. În mod normal petele de aburi ce se formează pe placă trebuie să fie egale.

28.1.2.1.3. Hipofaringoscopia şi laringoscopia indirectă se execută trăgând în afară limba bolnavului cu ajutorul unei comprese, iar cu cealaltă mână se introduce oglinda laringiană (încălzită pentru a nu se aburi) ridicând vălul palatin. Faţa oglinzii fiind îndreptată în jos, permite examinarea bazei limbii, regiunii glosoepiglotice,

laringelui şi a primelor inele traheale. Pentru a examina funcţia corzilor vocale, cerem bolnavului să pronunţe vocalele "e" şi "i".

Laringoscopia directă se face aşezând bolnavul în decubit dorsal, efectuând anestezia hipofaringelui cu cocaină şi apoi se introduce tubul laringoscopului până în apropierea corzilor vocale.

28.1.2.1.4. Otoscopia comportă mai întâi inspecţia regiunii pavilionului, precum şi retroauricular, iar apoi inspecţia conductului auricular extern şi a timpanului cu ajutorul speculului auricular.

În conductul auricular extern putem vedea, după caz: puroi, sânge (otoragie), dop cerumen, corp străin, iar în profunzime se observă timpanul sub diferite aspecte, în funcţie de afecţiunea prezentată.

28.1.2.2. Examenul funcţiei auditive se face prin:

a) acumetria fonică (cu vocea) astupând una din urechi şi şoptind cuvinte către cealaltă de la distanţa de 5 m. Dacă bolnavul nu aude, ne apropiem treptat, continuând să-i şoptim cuvintele şi apoi notăm distanţa la care le-a perceput. La fel procedăm şi pentru examinarea celeilalte urechi. Audiţia normală pentru vocea şoptită este de la distanţa de 5 m;

b) acumetria instrumentală cu diapazoanele face o evidenţiere simplă a limitelor inferioare şi superioare ale audiţiei, diagnosticând astfel felul hipoacuziei - de transmisie sau de percepţie;

c) audiometria electrică se execută în încăperi insonorizate şi cu ajutorul unui aparat special - audiometru. Se înscrie o curbă a sensibilităţii faţă de diferite intensităţi ale sunetului, rezultând astfel audiograma. Unitatea de măsură a senzaţiei sonore este decibelul şi corespunde celei mai mici diferenţe de intensitate percepute de o ureche normală.

28.1.2.3. Funcţia de echilibru

Funcţia de echilibru se examinează căutându-se semnele vestibulare spontane şi provocate, precum şi prin examenul de echilibru general.

28.1.2.4. Diafanoscopia

Diafanoscopia este o metodă de examinare a sinusurilor prin care se precizează conţinutul de aer al acestora cu ajutorul luminii. Se execută într-o cameră obscură aplicând becul diafanoscopului în cavitatea bucală şi bolnavul având gura închisă, se translumineză sinusul maxilar normal. În cazul existenţei unui conţinut exsudativ seros sau purulent, sinusul nu se translumineză.

28.1.2.5. Examenul radiologic

Examenul radiologic în O.R.L.: pentru examinarea sinusurilor feţei se foloseşte metoda radiografiilor sinuzale care, prin imagini opace sau aerate ale sinusurilor, ajută precizarea diagnosticului. Sinusurile normale apar aerate în contrast cu opacitatea structurilor osoase ale feţei şi craniului. Aspectul modificărilor ce se petrec în sinusuri

poate fi mai bine pus în evidenţă prin injectarea în sinus a unei substanţe de contrast, cum ar fi Lipiodolul.

Traumatismele şi infecţiile cronice ale urechii beneficiază de serviciile radiografiilor care se execută întotdeauna comparativ bilateral, obţinându-se astfel date deosebit de valoroase pentru diagnostic.

28.2. BOLILE URECHII

Vom descrie bolile urechii după sediul anatomofiziologic unde acestea se manifestă, împărţindu-le astfel:

- Bolile urechii externe interesează pavilionul urechii şi conductul auditiv extern până la timpan.
- Bolile urechii medii îşi au sediul în căsuţa timpanului şi complicaţiile lor în mastoidă.
- Bolile urechii interne interesează labirintul.

28.2.1. Bolile urechii externe

Bolile urechii externe pot fi:

28.2.1.1. Traumatismele pavilionului şi ale conductului auditiv extern

Aceste traumatisme produc: plăgi, contuzii, fracturi, arsuri, degerături. Urechea externă poate fi şi sediul unor traumatisme profesionale observate la purtătorii de cască, la mânuitorii de greutăţi pe umăr - docheri, hamali, sportivi, la care apare adesea othematomul. Acesta este o colecţie serosanguinolentă ce se formează între cartilagiu şi pericondru şi se observă cu uşurinţă pe suprafaţa pavilionului. În cazul că nu se resoarbe spontan, tratamentul constă în evacuarea conţinutului prin puncţie sau incizie, urmată de pansament compresiv.

28.2.1.2. Corpii străini ai conductului

Corpii străini ai conductului sunt:

a) exogeni: dopuri de vată, diferite insecte, iar la copii, mai frecvent, bile, seminţe;

b) cei endogeni mai des întâlniţi sunt dopurile de cerumen. Acestea se formează prin hipersecreţia glandelor ceruminoase şi când obstruează complet conductul auditiv se instalează brusc hipoacuzia. Dopul fiind higroscopic, îşi măreşte volumul atunci când în conduct pătrunde apa. Pentru eliminarea lui nu se recomandă folosirea de ace, agrafe sau alte instrumente, acestea fiind periculoase deoarece pot răni pereţii conductului sau timpanul.

Tratamentul corpilor străini constă în extragerea lor cu ajutorul spălăturii auriculare (fig. 230), ce se efectuează cu un jet de apă călduţă la temperatura corpului

care este îndreptată sacadat în conduct cu seringa Guyon în direcţia postero-superioară. După eliminarea corpului străin şi a apei din conduct, se dezinfectează zona prin instilaţia de câteva picături de alcool boricat 4%, apoi conductul se lasă liber.

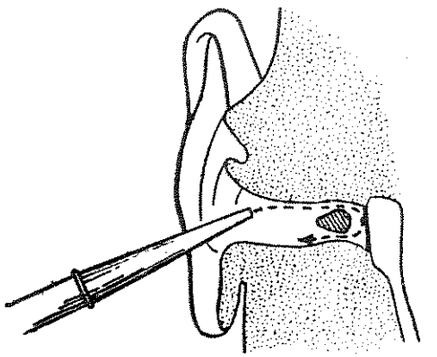


Fig. 230 - Extragerea unui corp străin din ureche.

28.2.1.3. Infecţiile urechii externe

Dintre infecţiile urechii externe amintim:

28.2.1.3.1. Furunculul conductului, determinat de infecţia microbiană a foliculului pilosebaceu de la acest nivel. Apariţia lui se însoţeşte de durere violentă locală cu iradieri în zonă şi care se exacerbează la palpare. Furunculul voluminos produce hipoacuzie şi uneori modificarea stării generale.

Tratament: la început, cu scop abortiv, atingeri locale cu tinctură de iod, căldură aplicată local cu un săculeţ cu sare încălzită sau pernă electrică, antinevralgice. În faza de colecţie se practică incizia şi se drenează cu meşe umezite cu soluţii dezinfectante. Tratamentul general, după caz, se face cu antibiotice sau sulfamide, vaccinoterapie cu anatoxină stafilococică etc.

28.2.1.3.2. Otita externă difuză recunoaşte cauze multiple: diferite leziuni neglijate suprainfectate. Se prezintă ca o zonă congestionată, tumefiată, pruriginoasă şi zemuindă care cuprinde repede conductul sau/şi pavilionul urechii. Infecţia poate interesa pericondrul şi cartilajul, având drept urmare necroze care duc la cicatrici vicioase. Este necesar a se aplica un tratament corect încă de la începutul bolii, ca şi în cazul furunculului otic, deoarece la bolnavii taraţi (diabetici, anemici, cei cu deficit imunologic etc.) infecţia se poate croniciza.

Tratamentul constă în îndepărtarea secreţiilor, pansamente locale sterile, aplicarea de pomezi, alifie zincată sau cu antibiotice. La nivelul urechii externe mai pot fi întâlnite: impetigo, erizipelul, otomicoza, lupusul auricular simplu etc.

28.2.2. Bolile urechii mijlocii (medii)

Urechea mijlocie se consideră a fi căsuţa oscioarelor cuprinse între timpan şi peretele intern al ei, precum şi mastoida, osul spongios cu care aceasta comunică.

Conţinutul ei este format din patru oase mici: ciocanul, nicovala, osul lenticular scăriţa (fig. 231).

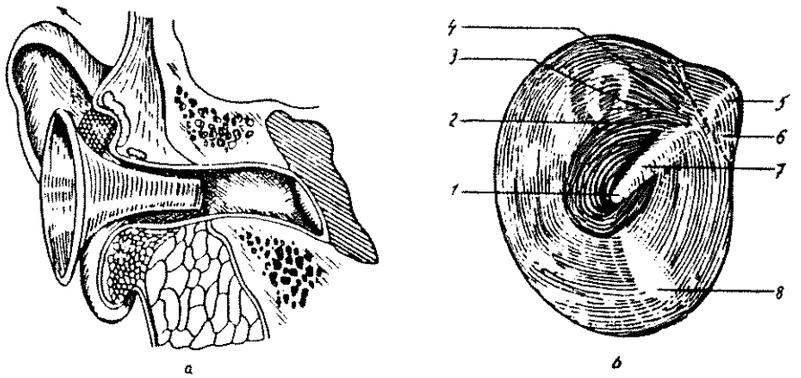


Fig. 231 - a) Otoscopie; b) Aspectul timpanului: 1 - ombilic; 2 - apofiza scurtă a ciocanului; 3 - nicovală; 4 - ligamentul timpanomaleolar posterior; 5 - membrana Schrapneli; 6 - ligamentul timpanomaleolar anterior; 7 - mânerul ciocanului; 8 - triunghiul luminos.

28.2.2.1. Traumatismele timpanului

Traumatismele timpanului se pot produce accidental sau în urma unor manevre terapeutice inabil executate. Ruptura timpanului se poate produce în timpul extracţiei corpilor străini, în urma detunăturilor, a exploziilor, a schimbării bruşte a presiunii atmosferice (tunari, aviatori, scafandri). Poate fi şi consecinţa unei lovituri cu palma peste ureche.

Tratament: toaleta locală prin îndepărtarea chiagurilor, aplicarea unui tampon de vată sterilizat în conduct. Instilaţiile în conductul auditiv extern sunt interzise. Instilaţiile nazale cu dezinfectantele nazofaringiene sunt recomandabile.

28.2.2.2. Infecţiile urechii medii

28.2.2.2.1. Otita medie congestivă acută. Este o formă benignă de infecţie care în faza primară se caracterizează printr-o congestie a timpanului şi a mucoasei tubotimpanice. Bolnavul acuză dureri în ureche, uneori vii, senzaţie de lichid în interiorul casei timpanului, precum şi o hipoacuzie moderată. Această afecţiune apare deseori în strânsă dependenţă cu infecţiile nasofaringiene acute.

28.2.2.2.2. Otita medie supurată acută. Se întâlneşte mai des la vârsta copilăriei în timpul epidemiilor. Frecvenţa mai mare la sugari şi copiii mici se datoreşte printre altele şi faptului că la aceştia trompa lui Eustaţiu este mai scurtă şi orizontală în comparaţie cu a adultului, aşa încât infecţiile de la nas şi faringe se propagă mai uşor către casa timpanului. Debutează brusc cu otalgie violentă, ce iradiază în regiunile învecinate, senzaţie pulsatilă în ureche, hipoacuzie, febră, alterarea stării generale.

La examenul cu otoscopul, timpanul apare intens congestionat şi bombează spre conduct, ceea ce dovedeşte că în casa timpanului s-a produs colecţia de puroi. Dacă bolnavul vine la medic după ce s-a perforat spontan timpanul, conductul auditiv conţine puroi, iar zona vizibilă a timpanului pulsează. Scăderea auzului este pronunţată.

Dacă boala este neglijată, supuraţia se cronicizează, distruge timpanul şi lanţul osicular lăsând sechele însoţite de scăderea auzului. O altă posibilitate de evoluţie este apariţia complicaţiilor periauriculare sau intracraniene: otomastoidita, labirintita, tromboflebita sinusojugulară, supuraţii encefalice. De aceea profilaxia otitei medii supurate trebuie să fie un obiectiv permanent al celor ce îngrijesc un copil cu frecvente infecţii rinofaringiene (rinite, adenoamigdalite). La nevoie se va face asanarea focarelor adenoamigdaliene.

Tratamentul în faza de otită medie congestivă acută constă în instilaţii auriculare cu soluţii călduţe de glicerină boricată 3-4%, Boramid, soluţie otică cu cloramfenicol sau untdelemen călduţ. Se aplică pe ureche căldură uscată cu ajutorul unui săculeţ cu sare încălzită sau perna electrică. Acestea au efect decongestiv şi antialgic.

Este obligatorie dezinfecţia nazofaringiană. Se foloseşte Bixtonim, Mentorin, Rinofug la copii diluat 1/2 sau ser efedrinat 1-2%, Faringosept, Proposept, Codecam. Ca tratament general se administrează antipiretice, antialgice, antibiotice, vitamine, lichide calde.

În faza de colecţie în urechea medie se practică timpanotomia sau paracenteza, adică incizia timpanului cu acul de paracenteză, ceea ce favorizează eliminarea puroiului format în casa timpanului. Se face toaleta conductului auditiv cu meşe sterile. Instilaţiile sunt contraindicate. Tratamentul susţinut de antibiotice conduce de cele mai multe ori către o vindecare bună, fără sechele şi cu auzul păstrat, timpanul paracentezat vindecându-se mult mai aproape de aspectul său normal, decât cel care s-a perforat spontan.

28.2.2.2.3. Otomastoidita supurată acută. Este o complicaţie şi se produce prin propagarea şi localizarea procesului otic supurativ la sistemul celulelor mastoidiene. Ea are loc în cazul unei otite medii supurate acute sau cronice tratată incorect, ori în infecţii cu microbi cu virulenţa crescută. Este mai frecventă la copii şi adolescenţi, precum şi la persoanele cu rezistenţa scăzută.

■ Simptomatologia este mai zgomotoasă, infecţia mastoidiană manifestându-se prin durere vie spontană şi provocată prin apăsarea mastoidei, deci retroauricular la nivelul punctelor antral şi al vârfului. Starea generală este uşor alterată, bolnavul este febril, agitat. La examenul obiectiv se observă prezenţa de puroi în conduct care reapare după ce a fost curăţat, pulsatil, puroi galben verzui sau brun, timpanul îngroşat perforat, conductul strâmtat. Se mai poate observa tumefierea tegumentelor cu ştergerea pliului retroauricular, uneori o fluctuenţă locală ce dovedeşte existenţa unui abces subperiostal. Uneori întâlnim o paralizie a hemifeţei de partea urechii bolnave prin afectarea în procesul inflamator a nervului facial, care trece prin mastoidă.

Radiografic, în incidenţa temporotimpanică se constată valoarea imaginii şi dispariţia septurilor osoase intercelulare ale mastoidei. Netratată corect şi de la început, otomastoidita se poate croniciza sau poate da complicaţii importante: osteomielita zonei, fistulizarea colecţiei în zona retroauriculară, flebita sinusului venos lateral, abces subdural, cerebral, meningită, paralizie de nerv facial.

■ Tratamentul. Se înţelege că trebuie avut în vedere tratamentul preventiv al otitelor congestive sau supurate, ori tratarea lor cât mai corectă. Tratamentul curativ constă în antibioterapie, susţinerea stării generale, vitaminoterapie.

Local se asigură toaleta cu apă oxigenată, folosindu-se tampoane sterile.

Tratamentul otomastoiditei sugarului se va face în colaborare cu medicul pediatru deoarece starea generală a sugarului suferă alterări grave chiar la infecţii minore.

În cazul leziunilor supurative constituite se va face tratamentul chirurgical care constă în antromastoidectomie, operaţie prin care se elimină puroiul şi ţesutul osos necrozat.

28.2.3. Bolile urechii interne

28.2.3.1. Labirintita

Labirintita este una din complicaţiile endocraniene ale otomastoiditei supurate şi este determinată de propagarea infecţiei înspre labirint prin intermediul ferestrelor ovală sau rotundă datorită difuzării toxinelor şi infiltrarea membranelor sau de un proces osteitic de vecinătate. Labirintul fiind partea urechii interne compusă din canalul cohlear sau melc (organ auditiv) şi din canalele semicirculare (organ de echilibru).

28.2.3.1.1. Simptomatologia va oglindi afectarea funcţiei acestor organe şi anume alterări ale auzului până la surditate, însoţite totodată de tulburări de echilibru cu greaţă, vărsături, ameţeli, nistagmus. Complexul simptomatic nu apare întotdeauna în totalitatea lui, fiind în funcţie de întinderea procesului inflamator. Apariţia febrei este un semn premonitor de meningită.

28.2.3.1.2. Tratamentul constă în rezolvarea otomastoiditei supurate prin tratamentul combinat medicamentos şi chirurgical după cum impune cazul, folosindu-se antibiotice, vitaminoterapie, sedative (Fenobarbital, Extraveral), antiemetice (Emetiral, Torecan) şi pansamente locale până la vindecare.

28.2.3.2. Sindromul Ménière

Este un complex simptomatic constituit din tulburări cohleovestibulare apărute sub formă de criză, uneori noaptea, ce se manifestă prin ameţeli, pierderea echilibrului, nistagmus, greaţă, vărsături, vâjâituri şi scăderea auzului.

28.2.3.2.1. Etiologie. Poate avea ca etiologie afecţiuni ale urechii medii sau cauze de vecinătate (neurinom de acustic) sau cauze generale (ateroscleroza, intoxicaţii exogene sau endogene, traumatisme craniene, sifilis, tulburări angioneurotice, alergia ş.a.). Se datoreşte probabil unei hipertensiuni a lichidului existent în canalele semicirculare şi canalul cohlear.

În timpul crizei, bolnavul nu se poate mişca. Criza durează câteva ore sau câteva zile, putându-se repeta la intervale mai rare sau mai scurte. Surditatea persevereză, iar funcţia de echilibru între crize este normală.

28.2.3.2.2. Tratament. Scopul tratamentului este scăderea hipertensiunii din canalele semicirculare prin injectarea intravenos de ser hipertonic 20% sau sulfat de magneziu 15%, reducerea cantităţii de lichide ingerate, regim alimentar desodat, sedative, antiemetice.

Bolnavului i se va asigura un mediu ferit de lumină şi zgomote puternice, repaus la pat. În criză bolnavul trebuie însoţit, ajutat, susţinut şi sfătuit să se culce pe partea sănătoasă. În cazuri insuportabile pentru bolnavi se recurge la tratamentul chirurgical pentru secţionarea ramurii vestibulare a nervului acustico-vestibular. În caz de surditate se distruge întreg labirintul prin instilare intraoperator de alcool, electrocoagulare, laser.

28.2.3.3. Surditatea

Surditatea este privită mai ales ca o infirmitate. După sediul leziunilor cauzale se împarte în surditate de tip transmisie având sediu afecţiuni ale urechii externe sau mijlocii şi de tip percepţie, având drept cauză afecţiuni ale urechii interne. Există şi o surditate mixtă. Cea cu sediul în cortex se numeşte surditate corticală sau centrală.

28.2.3.3.1. Surditatea de transmisie poate fi întâlnită în: malformaţiile urechii externe, ale urechii medii, în urma proceselor inflamatorii şi supurative ale urechii medii sau sechele postotitice sau otomastoidiene.

28.2.3.3.2. Surditatea de percepţie poate fi întâlnită în boli ca: surditatea profesională, trauma acustică prin detunături sau explozii, presbiacuzie, hipoacuzia toxică postmedicamentoasă (streptomicină, neomicină, chinină), neurinomul de acustic.

28.2.3.3.3. Surditatea mixtă este întâlnită în labirintite, otospongioză, tumori endocraniene.

Surditatea centrală este întâlnită în boli neurologice ca: tumori, nevroza isterică.

Pentru a stabili gradul surdităţii este folosită examinarea prin metode audiometrice cu ajutorul cărora se apreciază numărul decibelilor necesari (intensitatea sunetului) pentru ca sunetul să fie perceput (fig. 232, 233).

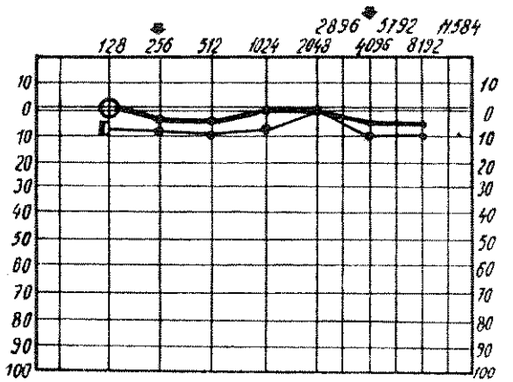


Fig. 232 - Audiograma normală. Curba cu semnul [reprezintă conducerea osoasă. Curba cu semnul O reprezintă conducerea aeriană.

Auzul fiziologic se situează între 5 şi 100 decibeli, iar o pierdere până la 30 decibeli pentru frecvenţele vocii de conversaţie corespunde unei surdităţi în care funcţia socială a auzului nu este compromisă. Pierderi între 30 şi 50 decibeli definesc o hipoacuzie mijlocie, iar între 50 şi 90 decibeli o hipoacuzie pronunţată. Lipsa totală a percepţiei sunetelor se numeşte cofoză. Surditatea mijlocie şi pronunţată situează persoana respectivă într-un grad de handicap social. De aceea, tratamentul corect şi la timp al afecţiunilor generatoare de surditate este deosebit de important şi necesar. Când

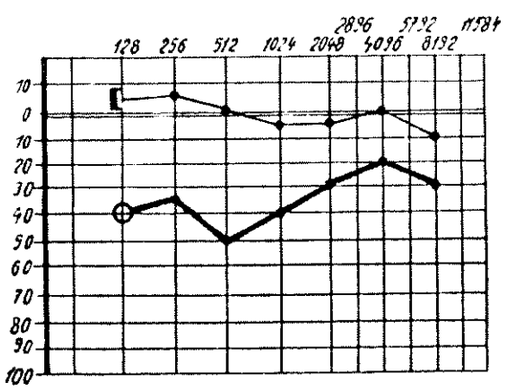


Fig. 233 - Audiograma într-o surditate de transmisie.

surditatea s-a instalat ireversibil este recomandată protezarea. Surdităţile de transmisie beneficiază mai mult de recuperare prin protezare decât surdităţile de percepţie.

28.3. BOLILE NASULUI ŞI ALE SINUSURILOR

28.3.1. Rinita acută banală (coriza sau guturaiul)

Este o inflamaţie acută de tip catarai a mucoasei pituitare. Este o boală frecventă mai ales iarna sau în perioade de răcire bruscă a temperaturii exterioare o întâlnim la toate vârstele şi la ambele sexe. Apare cu uşurinţă la pacienţii cu teren debilitat. Contagiozitatea ei este mare, mai ales pentru persoanele care sunt supuse aceloraşi cauze favorizante. Nu trebuie confundată cu gripa, boală virotică, de asemenea contagioasă, care începe deseori cu rinită acută, dar simptomatologia generală este mult mai complexă.

Rinita acută banală se observă mult mai frecvent la copiii purtători de vegetaţii adenoide sau amigdalite, ca şi la locuitorii aşezărilor cu atmosfera viciată. Frigul contribuie de asemenea, la scăderea puterii de apărare a mucoasei nazale.

Boala se pare că se datoreşte unui virus, dar inflamaţia pituitară recunoaşte drept agenţi patogeni pe toţi germenii saprofiţi ai foselor nazale ca: streptococul, stafilococul, pneumococul etc. Rinita acută mai poate fi de natură alergică, apărând de cele mai multe ori primăvara la persoane sensibilizate la polenul florilor.

28.3.1.1. Simptomatologia

Este dominată de inflamaţia mucoasei nazale şi faringiene. Bolnavul simte o obstrucţie progresivă a nasului însoţită de senzaţii neplăcute în nas, urmate de strănuturi. După câteva ore apare rinoree apoasă abundentă şi dispariţia mirosului. Există şi o congestie conjunctivală. Pacientul are deseori o senzaţie de astupare a urechilor. După o zi-două urmează o secreţie nazală mucopurulentă, senzaţia de nas înfundat scade treptat şi după cinci-şase zile mucoasa îşi recapătă aspectul normal.

În majoritatea cazurilor simptomele generale sunt reprezentate prin: frison, puţină temperatură, stare generală uşor modificată, oboseală, lipsă de poftă de mâncare şi uscăciunea gâtului din cauza obstrucţiei nazale. De cele mai multe ori rinita acută are o evoluţie benignă şi se vindecă fără complicaţii în urma tratamentului adecvat. Nu rareori însă, netratată, şi la persoanele cu puterea de apărare diminuată, poate conduce către complicaţii în zonele vecine: faringo-amigdalite, laringite, traheobronşite. La copiii mai mici procesul inflamator se poate extinde prin trompa lui Eustaţiu către urechea medie şi mastoidă putând determina otita medie cu mastoidită care pot evolua către supuraţii ce se vindecă cu scăderi ale auzului. O altă complicaţie este epistaxisul ce apare frecvent datorită congestiei extreme a vaselor pituitarei, iar cea mai frecventă complicaţie o constituie sinuzitele acute etmoido-fronto-maxilare.

28.3.1.2. Tratamentul rinitei acute

Se prescriu inhalaţii cu tablete de Inhalant sau picături de soluţii cu oleu gomenolat, eucaliptolat sau mentolat care antrenând esenţele volatile produc dezobstruarea foselor nazale. Se mai pot folosi soluţiile vasoconstrictive ca Rinofug, Bixtonim, Vibrocyl etc. care se instilează în nas câte 2-3 picături de 3-4 ori pe zi.

Subliniem că secreţia apoasă ce constituie ceea ce am numit rinoree este contagioasă, deci răspândeşte germenii cauzali. De aceea este necesară o riguroasă igienă. Este de preferat folosirea şerveţelelor de hârtie care după întrebuinţare se aruncă sau batistele ce se pot fierbe. Este necesar a se asigura un mediu ambiant igienic, cu aer curat şi umidificat.

28.3.2. Rinita cronică

Rinita acută tratată incorect sau insuficient poate avea ca rezultat cronicizarea ei, secreţia nazală devenind permanentă, cu aspect mucopurulent sau purulent. Starea permanentă de infecţie poate determina modificări importante ale mucoasei nazale, cornetele nazale se hipertrofiază şi obstrucează fosele nazale favorizând astfel apariţia sinuzitelor.

Tratamentul va fi susţinut şi administrat timp suficient pentru a obţine vindecarea folosindu-se dezinfectantele locale. Ca tratament general se recomandă antibioticele indicate de antibiograma executată la secreţia nazală. Este necesară totodată corectarea chirurgicală a cauzelor locale de obstrucţie nazală. Este eficace şi tratamentul cu aerosoli cu ape alcalino-sulfuroase în staţiunile Govora, Slănic Moldova.

28.3.3. Epistaxisul

Este hemoragia care are originea în fosele nazale; survine la orice vârstă, mai frecvent la copii şi bătrâni (fig. 234). În 90% din cazuri este vorba de o formă uşoară care se poate opri fără greutate, dar pot exista şi forme foarte grave care pot periclita viaţa.

Hemoragia poate fi unică sau repetată. De multe ori sângele se scurge şi prin rinofaringe de unde poate fi înghiţit.

28.3.3.1. Cauzele epistaxisului

Sunt diverse şi pot fi împărţite în două categorii: cauze de ordin local - leziuni prin traumatisme ale mucoasei nazale care în mod normal este foarte vascularizată, suflatul puternic al nasului. De asemenea, corpii străini localizaţi în fosele nazale, rinite cronice uscate, tumori ale foselor nazale, ale septului sau cavumului.

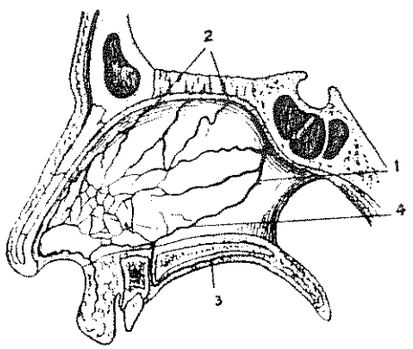


Fig. 234 - Reţeaua arterială a septului nazal
1 - artera sfeno-palatină; 2 - arterele etmoidale; 3 - artera palatină superioară împreună cu artera nazo-palatină (artera epistaxisului); 4 - pata vasculară.

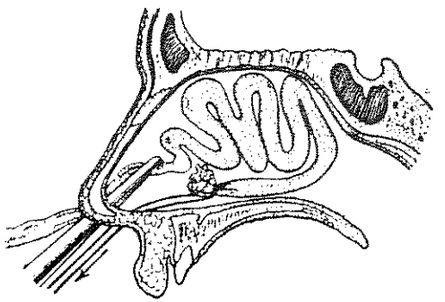


Fig. 235 - Tamponamentul anterior cu o singură meşă de tifon.

Printre cauzele generale se află insolaţia, hipertensiunea arterială la bolnavii cu ateroscleroză, afecţiuni renale, cardiace, hepatice, în boli de sânge ca leucemia, hemofilia. Apare uneori premenstrual (hemoragie vicariantă).

28.3.3.2. Tratamentul

Frecvenţa hemoragiilor nazale este determinată de structura mucoasei pituitare care este extrem de fragilă şi vascularizată. Hemoragia se produce de obicei în partea anterioară a septului nazal unde se găseşte pata vasculară. Dacă epistaxisul provine din această zonă, îl putem opri uşor apăsând cu degetul aripa nazală pe sept câteva minute. În prealabil introducem în fosa respectivă un tampon de vată uscat sau îmbibat cu apă oxigenată sau soluţii vasoconstrictive: efedrină 3%, Rinofug, Bixtonim. Aşezăm bolnavul în poziţie semişezândă sau culcat în mediu liniştit şi răcoros. După oprirea hemoragiei, tamponul se extrage uşor printr-o mişcare de rotaţie.

Hemoragiile nazale difuze, abundente şi care nu se opresc după compresia digitală pe aripa nazală, se tratează prin tamponamentul anterior (fig. 235) care se efectuează tamponându-se fosa nazală respectivă cu o meşă lată de 1-2 cm şi lungă de 40-50 cm, îmbibată cu ulei gomenolat 1% sau eucaliptolat 1%. Meşa se introduce cu ajutorul pensei nazale până în fundul fosei nazale, începând cu partea inferioară, până ce se umple treptat toată cavitatea fosei nazale. Tamponamentul va fi lăsat pe loc maximum 48 ore, niciodată mai mult, putând da naştere la diferite complicaţii septice. În caz că survine o ridicare a temperaturii, dureri sinusale sau articulare, meşa se scoate după 24 ore.

Când prin tamponamentul anterior nu am reuşit să oprim epistaxisul, efectuăm tamponamentul posterior, montând în cavum un tampon de tifon (fig. 236, 237).

Tratamentul general va consta în hemostatice, cardiotonice, transfuzii repetate, vitamine şi tratamentul afecţiunii generale.

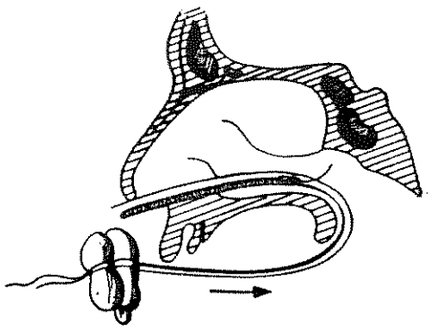


Fig. 236 - Tamponamentul posterior. Introducerea tamponului Belloque în cavum.

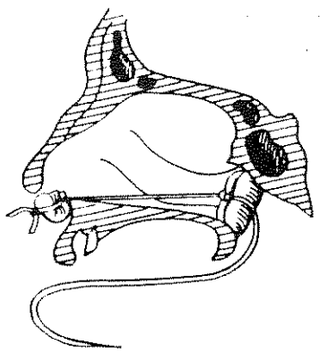


Fig. 237 - Tamponamentul posterior în poziţie.

28.3.4. Sinuzitele

28.3.4.1. Sinuzita acută

Am amintit că una dintre cele mai frecvente complicaţii ale rinitelor acute sau cronice sunt sinuzitele ce se produc prin extinderea inflamaţiei la mucoasa sinusurilor. După numărul sinusurilor afectate, putem întâlni monosinuzită, poli- sau pansinuzită, iar după sinusul afectat, putem avea sinuzită maxilară, etmoidală, frontală (fig. 238), sfenoidală, mono- sau bilaterală. În cazuri mai rare şi numai pentru sinusurile maxilare, infecţia poate proveni de la o supuraţie alveolodentară a maxilarului superior.

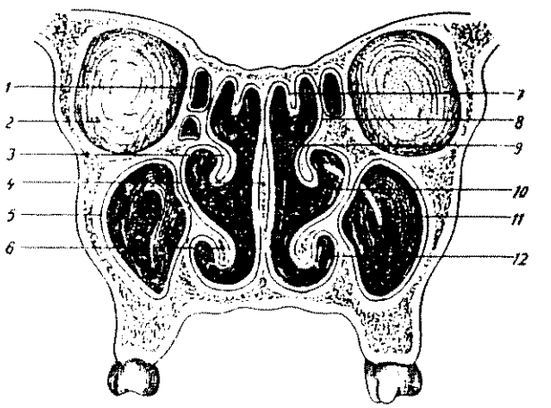


Fig. 238 - Secţiunea frontală a foselor nazale:
1 - celulele etmoidale; 2 - orbita; 3 - cornetul mijlociu; 4 - doazonul; 5 - sinusul maxilar; 6 - cornetul inferior; 7 - cornetul superior; 8 - meatul nasal superior; 9 - fanta olfactivă; 10 - meatul nasal mijlociu; 11 - stilet în orificiul sinusului maxilar; 12 - meatul nasal inferior.

Sunt descrişi factori favorizanţi care în anumite circumstanţe pot contribui la apariţia sinuzitei: deviaţii de sept nazal, hipertrofiile de cornete nazale, polipii nazali, precum şi scăderea rezistenţei la infecţii.

28.3.4.1.1. Simptomatologia. În stadiul de început de sinuzită catarală, bolnavul prezintă obstrucţie nazală, rinoree mucoasă sau seroasă pe narina de partea sinusului infectat, cefalee. După 2-3 zile fără tratament apare durerea la nivelul sinusului afectat şi care poate iradia în hemicraniul respectiv. Secreţia nazală devine purulentă, abundentă, cefaleea este puternică, starea generală modificată. Radiografia arată opacitatea sinusului bolnav.

28.3.4.1.2. Tratamentul. Se recomandă repaus la pat cu inhalaţii şi instilaţii cu medicamentele indicate la tratamentul rinitei. În plus, se administrează antibiotice conform cu antibiograma care este de dorit a se face în toate cazurile. Se adaugă analgezice, vitamine, antiinflamatorii; igiena mediului ambiant trebuie să ne preocupe asigurându-se aer curat cu temperatura de 22-24° C umidificat.

La nevoie, medicul recomandă puncţie sinuzală evacuatoare, ocazie cu care se face spălarea sinusului cu ser fiziologic şi se introduce soluţie de antibiotice conform cu antibiograma.

28.3.4.2. Sinuzita cronică

Tratamentul incomplet şi neasigurarea eliminării secreţiilor din sinusuri, conduce spre cronicizarea infecţiei. Sinuzita cronică se caracterizează prin scurgeri nazale purulente în cantitate mare, secreţii care pot fi înghiţite sau pot pătrunde în arborele respirator şi produc infecţii bronho-pulmonare.

Tratamentul intensiv şi perseverent cu antibiotice pe cale generală, vitaminoterapie, creşterea puterii de apărare a organismului, iar local se fac puncţii şi spălături sinuzale repetate introducându-se de fiecare dată soluţia de antibiotic indicat. Tratamentul va fi completat cu procedee de fizioterapie şi aerosoli cu ape minerale la Govora, Slănicul Moldovei, Călimăneşti.

Dacă este cazul se vor corecta viciile anatomice care împiedică drenajul secreţiilor şi buna respiraţie nazală. În caz de eşec al tratamentului sinuzitei, se va recurge la tratamentul chirurgical, efectuându-se cura radicală a sinuzitei. Când coexistă şi o componentă alergică, se face tratamentul necesar.

28.4. BOLILE FARINGELUI

Din afecţiunile etajului rinofaringian descriem adenoidita, adică inflamaţia amigdalei nazofaringiene, întâlnită la vârsta copilăriei până la 14-15 ani. Atât prin forma acută, cât şi prin forma cronică, adenoidita poate avea influenţă nedorită asupra dezvoltării şi stării generale de sănătate a copilului.

28.4.1. Adenoidita acută

Adenoidita acută se produce prin extinderea unei inflamaţii acute din fosele nazale sau prin exacerbarea virulenţei microbilor din cavum în urma unei răceli.

Frecvenţa cea mai mare este în prima copilărie şi se manifestă cu simtomatologie mult mai alarmantă la sugar: obstrucţie nazală totală, respiraţie bucală compensatorie, polipnee, aritmie respiratorie, cianoză, febră.

■ Tratamentul adenoiditei acute se compune din instilaţii nazale cu soluţii dezinfectante şi decongestive: ser fiziologic efedrinat 2%, colargol, protargol 1%. Tratamentul general constă în antibiotice.

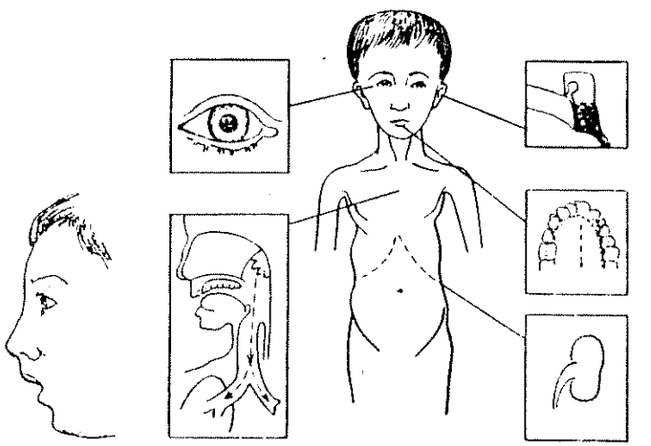
28.4.2. Adenoidita cronică

Adenoidita cronică este inflamaţia cronică a amigdalei nazofaringiene care duce la hipertrofia ţesutului limfatic respectiv, având ca rezultat ceea ce se cunoaşte sub numele de vegetaţii adenoide. Această formă clinică se întâlneşte cu predilecţie la copii între 3 şi 6 ani. În mod obişnuit, vegetaţiile se atrofiază spre pubertate.

28.4.2.1. Simptomatologia

Cel mai important simptom este insuficienţa respiratorie nazală. Copilul respiră pe gură mai ales în timpul nopţii când are un somn neliniştit şi zgomotos. Sunt prezente aproape permanent secreţii nazale mucopurulente abundente. Copilul are vocea nazonată. Tulburările funcţionale auditive se întâlnesc foarte des din cauza infecţiei şi obstrucţiei trompei lui Eustaţiu. Din cauza proastei oxigenări a sângelui, copiii au dureri de cap, sunt palizi, apatici, un grad de înapoiere intelectuală.

Copilul prezintă ceea ce se cheamă faciesul adenoidian, rezultat din tulburările de dezvoltare ale feţei: nasul îngust, gura deschisă permanent, dinţii descoperiţi prin retracţia buzei superioare, toracele nedezvoltat, iar la palpare se constată frecvent adenopatie submaxilară sau laterocervicală (fig. 239). Diagnosticul se precizează prin examenul otorinolaringoscopic complet când la rinoscopia posterioară sau prin tuşeu de cavum se constată existenţa vegetaţiilor adenoide hipertrofiate.



a

Fig. 239 - a - aspect adenoidian al feţii; b - complicaţiile vegetaţiilor adenoide (otice, oculare, dentare, pulmonare şi renale).

În timp, adenoidita cronică duce la apariţia complicaţiilor de vecinătate, cum ar fi: amigdalite, otite, sinuzite, laringite, traheobronşite, bronhopneumonii, blefaroconjunctivite sau la distanţă infecţii de focar, reumatism, nefrite.

28.4.2.2. Tratamentul

Tratament profilactic - prin tratarea corectă a infecţiilor acute, iar tratament curativ este cel chirurgical, adică adenoidectomia asociat cu tratamentul general, vitaminoterapie, helio- şi talasoterapie.

Din afecţiunile etajului bucofaringian amintim anginele şi amigdalitele.

28.4.3. Faringita acută (angina simplă sau eritematoasă)

Este inflamaţia acută a istmului bucofaringian format din vălul palatin, lueta, logile amigdalelor palatine. Este o îmbolnăvire frecventă produsă de virusuri sau microbi, dintre care streptococul betahemolitic are o importanţă deosebită. Boala apare mai ales în anotimpul răcoros.

28.4.3.1. Simptomatologie

Faringita acută debutează cu jenă la înghiţire, alterarea stării generale, frison, febră moderată. La examenul obiectiv se observă înroşirea şi edematierea faringelui, mucoasei, pe suprafaţa amigdalelor se observă o secreţie de fibrină. În formele microbiene amigdalele pot participa mai intens, rezultând amigdalita propriu-zisă din care pot apărea şi multe complicaţii la distanţă: reumatismul poliarticular acut, endocardite, glumerulonefrite, mai ales în cazul în care este prezent streptococul betahemolitic.

28.4.3.2. Tratamentul

În general este simplu: gargară cu soluţii dezinfectante - ceai de muşeţel călduţ, soluţii slabe de hipermanganat de potasiu, pulverizaţii cu Codecam sau se sug tablete de Faringosept sau Fenosept.

Atunci când vindecarea întârzie, administrăm antibiotice - mai ales folosim Penicilina, Ampicilina, Oxacilina. Recomandăm repausul la pat într-o încăpere cu temperatura de 18-20° C, regim alimentar uşor, lichide multe. Diferite forme clinice de angină pot însoţi unele boli infectocontagioase microbiene sau virotice: difteria, rujeola, scarlatina, adenoviroze etc.

28.4.4. Amigdalita acută

Amigdalita acută este inflamaţia acută a amigdalelor, produsă mai ales de microbi şi dintre aceştia de streptococul betahemolitic. Se produce mai ales în copilărie, fiind întâlnită şi la adulţii cu organismul slăbit şi mai ales în anotimpul friguros.

28.4.4.1. Simptomatologie

Boala debutează brusc, cu febră ridicată, starea generală alterată. Bolnavul are dureri mari la înghiţire, ceea ce-l face să refuze mâncarea.

La examenul obiectiv faringele apare congestionat, amigdalele mărite de volum şi acoperite de puncte albe de puroi. Dacă se face examenul bacteriologic al exsudatului faringian, se găseşte de cele mai multe ori streptococul betahemolitic.

28.4.4.2. Tratamentul

Este asemănător cu al anginei eritematoase: local dezinfectante sub formă de gargarisme sau tablete de supt, iar tratamentul general se face cu antibioticele indicate de antibiogramă când avem posibilitatea s-o efectuăm. În lipsa acestui examen bacteriologic se foloseşte Penicilina sub diferitele ei forme. Se mai administrează antipiretice, vitamine, lichide multe, regim lacto-făinos, repaus la pat.

A se reţine faptul că este necesară repetarea examenului bacteriologic al exsudatului faringian, iar în caz de persistenţă a streptococului betahemolitic se va continua tratamentul cu antibiotice până la sterilizarea focarului pentru a se evita apariţia complicaţiilor endocardiace, articulare, renale, neurologice etc.

28.4.5. Amigdalita cronică

Amigdalita cronică este starea de inflamaţie cronică a amigdalelor, întreţinută de germenii cantonaţi în ţesutul limfatic amigdalian. Pe acest teren apar puseurile repetate de amigdalită acută, zona constituind astfel o sursă de infecţie a întregului organism. De aceea se recomandă extirparea chirurgicală a focarului (amigdalectomie).

28.4.6. Îngrijirea bolnavilor adenoamigdalectomizaţi

Asistenta medicală are un rol deosebit atât în timpul operaţiei, cât mai ales după operaţie, de modul în care ajută şi supraveghează bolnavul operat, depinzând evoluţia postoperatorie.

Bolnavului trebuie să i se asigure calmante, repaus, dezinfectante, dietă.

Bolnavul va sta culcat în decubit lateral, cu capul aplecat deasupra unei tăviţe renale în care se va scuipa excesul de salivă cu eventualele urme de sânge. Va sta în repaus la pat într-o cameră liniştită timp de 4-5 zile. Se pot pune comprese reci în jurul gâtului. Durerile faringiene postoperatorii fiind mai greu de suportat, se recomandă Algocalmin injectabil, soluţie de Piramidon 4% 2-3 linguri pe zi.

Se mai recomandă dezinfecţie nazofaringiană şi după caz penicilină intramuscular timp de 2-3 zile.

Dieta se compune în primele 2 zile din lichide reci, îndulcite, apoi piureuri, compoturi, regim lacto-făinos până la 8-10 zile de la operaţie. În timpul evoluţiei spre vindecare plaga operatorie din lojile amigdaliene se acoperă cu fibrină formând false membrane care pregătesc cicatrizarea locală. Acestea se detaşează treptat, ultimele porţiuni dispar abea a 9-a - a 10-a zi, ocazie cu care se poate produce o hemoragie, de obicei neînsemnată. De aceea, regimul alimentar trebuie să protejeze zona operată până la vindecare.

28.5. BOLILE LARINGELUI

28.5.1. Laringita acută catarală

Laringita acută catarală apare ca o manifestare în cursul inflamaţiilor acute ale aparatului respirator, modificările anatomoclinice interesând laringele, inclusiv corzile vocale. Se observă mai ales la bărbaţi datorită fumatului, alcoolului, factorilor profesionali. Dintre factorii predispozanţi externi amintim: frigul, umezeala, aerul impurificat prin pulberi, gaze iritante, ingestii de lichide fierbinţi. Factorii predispozanţi interni pot fi: rinite, sinuzite, adenoidite, amigdalite, deviaţii de sept nazal, eforturile vocale. În condiţiile favorizante, microbii saprofiţi din zonă devin virulenţi şi determină inflamaţia laringiană.

28.5.1.1. Simptomatologie

La început, bolnavul acuză senzaţie de uscăciune şi usturimi în laringe, uşoară tuse uscată şi jenă la vorbire, urmată apoi de răguşeală. Uneori se instalează afonia (lipsa completă a vocii), însoţită de tuse lătrătoare care declanşează dureri penibile. Starea generală este uşor alterată, existând chiar frisoane, febră, mialgii. Cu tratament adecvat răguşeala (disfonia) scade după 5-6 zile şi bolnavul se restabileşte după 12-15 zile de la debut.

La examenul laringoscopic se observă congestia difuză a mucoasei, mai evidentă în corzile vocale care în mod normal au culoarea albă sidefie. Se mai pot vedea exsudate gălbui sau secreţii bronşice.

La copiii sub vârsta de 5-6 ani, laringita are un caracter sever datorită dimensiunilor mai reduse ale laringelui şi prezenţei ţesutului lax submucos din regiunea subglotică. Boala apare mai ales în viroze, manifestându-se printr-o criză de dispnee însoţită de cornaj şi tiraj, agitaţie, cianoză, tuse lătrătoare, vocea este sonoră şi voalată.

28.5.1.2. Tratamentul laringitei la copilul mare şi adult

Tratamentul constă din repaus vocal cât mai complet şi scoaterea bolnavului din mediul nociv, antitermice, băi fierbinţi, comprese calde pe regiunea gâtului, băuturi fierbinţi, vitamine. Se va suprima fumatul şi alcoolul. Se mai recomandă inhalaţii cu oleuri eterice sau tablete de Inhalant, aerosoli cu antibiotice când coexistă inflamaţia marcată a întregului arbore respirator.

La copiii mici nu se fac inhalaţii, în schimb în criza de dispnee se administrează injecţii de calciu, luminal, antibiotice cu spectru larg. Camera să fie normal încălzită, bine aerisită, iar aerul umezit cu prosoape umede.

28.5.2. Laringita cronică

Laringita cronică apare la bolnavii supuşi condiţiilor favorizante şi care prezintă frecvente laringite acute. Deseori, profesioniştii vocali - cântăreţi, profesori, avocaţi - pot

face laringită cronică atunci când fac eforturi vocale în mediu neigienic, vocea devenind voalată sau chiar răguşită permanent. Corzile vocale sau laringele în totalitate îşi schimbă aspectul, prezentând diverse leziuni şi alte aspecte anatomopatologice.

28.5.2.1. Tratamentul

Constă în primul rând în repaus vocal cât mai prelungit, evitarea noxelor şi a altor iritaţii.

Se folosesc aerosoli cu soluţii antiseptice, siropuri expectorante, instilaţii laringiene cu vitamina A sau substanţe decongestive, aerosoli cu ape minerale alcaline şi sulfuroase în staţiunile Govora, Slănic Moldova, Călimăneşti.

Se recomandă ca bolnavii cu laringită cronică să facă periodic control la specialistul O.R.L. pentru a descoperi la timp eventualitatea apariţiei unor complicaţii ca tuberculoza, tumori etc.

28.5.3. Tumorile laringelui

Tumorile localizate la nivelul laringelui pot fi benigne sau maligne. Tumorile benigne, având o simptomatologie clinică comună, au fost denumite cu termenul general de polipi, deşi pot avea structura histologică diferită. Papilomatoza laringiană difuză, având caractere anatomoclinice deosebite, formează o categorie aparte. Polipii, papilomatoza difuză şi cancerul laringian sunt deci cele trei capitole ale tumorilor laringelui (fig. 240, 241, 242, 243).

28.5.3.1. Tumorile laringiene benigne

28.5.3.1.1. Polipii laringelui sunt toate hiperplaziile histologice benigne, unice sau multiple, pediculate sau sesile, localizate la nivelul mucoasei laringiene. Majoritatea polipilor se ivesc la nivelul corzilor vocale.

Drept cauze favorizante sunt recunoscute excesele vocale, alcoolul, tutunul, unele pulberi şi gazele iritante, inflamaţiile acute şi cronice.

Ca structură histologică pot fi descrişi polipi vasculari, degenerativi, epiteliali sau conjunctivali. Menţionăm că uneori tumorile maligne pot avea la început aspectul benign.

■ Simptomatologia. Indiferent de aspectul anatomoclinic, polipii laringieni au aceeaşi simptomatologie clinică, diferă numai după localizarea lor: pe coarda vocală, pe banda ventriculară, sau alte zone ale laringelui. Disfonia sau răguşeala este simptomul cel mai important, mai ales când polipul este localizat pe coarda vocală. Dispneea - un alt simptom, este prezentă în cazul polipilor voluminoşi. Disfagia este un semn foarte rar, prezent doar în cazul polipilor voluminoşi situaţi în zona superioară a laringelui.

La examenul obiectiv se precizează sediul, volumul şi forma polipului.

■ Tratamentul constă din extirpare pe cale naturală, prin indirectoscopie, după anestezie locală şi cu ajutorul unor pense curbe laringiene. După ablaţia polipului laringian, se recomandă bolnavului repaus vocal aproximativ 7-10 zile.

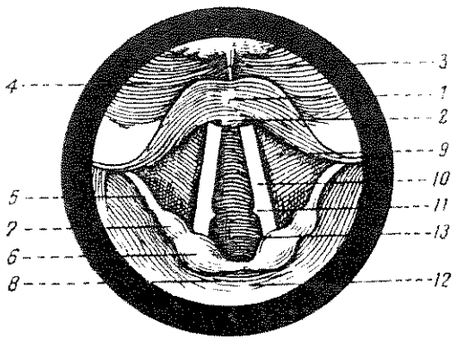


Fig. 240 - Imaginea laringoscopică normală
1 - epiglotă; 2 - tuberculul epiglotei; 3 - plica gloso-epiglotică mediană; 4 - fosetele gloso-epiglotice; 5 - plicile ariteno-epiglotice; 6 - aritenoid; 7 - cartilajul Wrisberg; 8 - hipofaringe; 9 - benzile ventriculare; 10 - corzile vocale; 11 - apofiza vocală a aritenoidului; 12 - spaţiul intraretenoidian; 13 - regiunea subglotică.

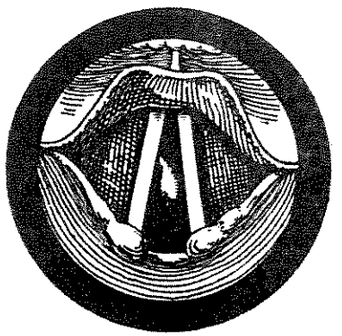


Fig. 241 - Polip laringian.

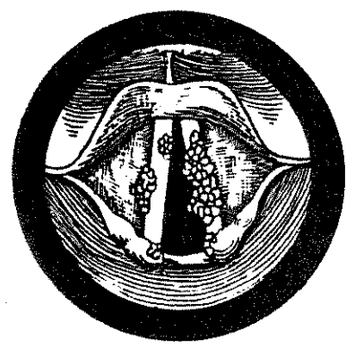


Fig. 242 - Papiloame ale laringelui.

Fig. 243 - Cancer al corzii vocale, la început, cu păstrarea mobilităţii cordale.

28.5.3.1.2. Papilomatoza laringiană. Caracterul benign al tumorii este complicat prin tendinţa la recidivă şi iradiere locală, de aceea papilomatoza laringiană se situează între tumorile benigne şi cele maligne. Este întâlnită mai frecvent la copiii mici, mai rar la adult. Etiologia este încă necunoscută, dar este bănuită o infecţie virotică; deoarece involuează spontan la pubertate, s-au incriminat şi tulburări endocrine.

■ Simptomatologie: după dimensiuni şi sediul tumorii, disfonia variază de la răguşeală uşoară până la afonie completă. La copii, din cauza dimensiunilor reduse ale laringelui, apar şi tulburări respiratorii grave, mergând până la asfixie. La examenul obiectiv, aspectul tumorii este conopidiform, muriform, cenuşiu-albicioasă, având sediul în zona corzilor vocale.

■ Tratamentul constă în extirparea tumorii prin indirectoscopie sau prin directoscopie cu ajutorul tubului laringobronhoscop. Intervenţiile se repetă după necesităţi căci recidivele apar cu atât mai des cu cât copilul este mai mic. Uneori la copii este necesară traheotomia montându-se o canulă traheală pentru a i se asigura calea respiratorie.

Prognosticul vital este bun, boala involuează la pubertate. La adult, se observă adesea malignizări.

28.5.3.2. Cancerul laringian

Prin cancerul laringian înţelegem tumorile maligne care îşi au punctul de plecare în ţesuturile proprii ale laringelui. După localizarea tumorii există un cancer intrinsec al laringelui (având sediul în laringele propriu-zis) şi un cancer extrinsec, laringo-faringian care are punctul de plecare în vecinătatea laringelui. Invadând laringele, acesta din urmă nu beneficiază de tratament chirurgical şi are o evoluţie foarte severă.

28.5.3.2.1. Etiologia. Cancerul de laringe se observă într-un procentaj de aproximativ 95% din cazuri la bărbaţii vârstnici, incidenţa maximă fiind între 50 şi 70 ani; în prezent se constată coborârea limitei de vârstă inferioară, putând să apară şi la persoanele sub 30 de ani. Sexul masculin este mai frecvent atins. Tabagismul, alcoolismul, laringitele cronice cu leziuni hipercheratozice, iritaţiile mucoasei prin agenţi de ordin profesional, malignizarea unor tumori benigne (papilomatoza laringiană) şi probabil unele viroze sunt factori predispozanţi pentru apariţia cancerului de laringe.

Macroscopic se deosebesc forme proliferative, sesile sau rareori polipoide, forme infiltrative în profunzime şi mai frecvent forme ulcerative cu margini neregulate şi infiltrate care sângerează uşor sau acoperite de secreţii cenuşii.

28.5.3.2.2. Simptomatologia se prezintă în funcţie de faza de evoluţie a bolii. În perioada de debut, primul simptom este disfonia persistentă. În cazul absenţei altor suferinţe, bolnavul se prezintă mai târziu la medic. Acesta însă trebuie să cunoască faptul că orice disfonie mai veche de trei săptămâni, la un individ peste 40 ani, trebuie examinată de un O.R.L.-ist. De asemenea, cei cu tuse iritativă, senzaţie de corp străin, disfagie, otalgie sau adenopatii laterocervicale, necesită examen atent al laringelui.

Prin laringoscopia indirectă neoplasmul are forma unui nodul hiperplazic sau a unei ulceraţii neregulate sau a unei infiltrări care îngroaşă coarda vocală.

Perioada de stare sau de invazie este mai bogată în semne atât funcţionale, cât şi obiective. Disfonia este accentuată, dispneea apare şi este progresivă, durerea iradiază către urechea de partea afectată, tusea laringiană şi hipersalivaţia.

La examenul laringoscopic se observă procesul tumoral cu modificările ce apar fie la comisura anterioară sau posterioară a corzilor vocale, spre regiunea subglotică sau la baza epiglotei, iar infiltraţiile muşchilor laringieni produc imobilizarea hemilaringelui respectiv.

Perioada terminală sau de caşecsie se caracterizează prin exacerbarea întregii simptomatologii: este interesată starea generală, asfixia impune traheotomia, iar din cauza extinderii în hipofaringe, disfagia îngreunează alimentaţia bolnavului. La palpare, zona perilaringiană

este dureroasă, iar la examenul obiectiv laringoscopic se observă prezenţa tumorii voluminoase, vegetante sau a unei ulceraţii mari neregulate cu aspect murdar hemoragic.

Cancerul laringian are un prognostic grav.

28.5.3.2.3. Tratamentul. Conduita terapeutică este dependentă de localizarea şi întinderea tumorii, de structura histologică, de existenţa adenopatiilor, de vârstă, de starea generală.

Tratamentul cancerului laringian poate fi chirurgical, radioterapic sau mixt. Rezultatul tratamentului este cu atât mai bun cu cât bolnavii se supun mai devreme tratamentului. Experienţa ne arată însă că numărul cazurilor la care se poate face o intervenţie chirurgicală parţială, este restrâns, majoritatea bolnavilor beneficiind numai de laringectomie totală sau sunt inoperabili. Laringectomia totală este o intervenţie mutilantă, lăsând bolnavul fără voce şi purtător de canulă toată viaţa.

În cazurile incipiente se practică intervenţii chirurgicale parţiale sau hemilaringectomia care are avantajul că dispensează bolnavul de canulă, iar vocea poate fi oarecum păstrată.

Radioterapia constă din telecobaltoterapie, radiumterapie ş.a.

Tratamentul mixt se aplică în formele operate, la limita în care chirurgia singură nu poate rezolva tratamentul.

Pentru depistarea precoce şi tratarea în faze incipiente a cazurilor de cancer laringian, rolul asistentei medicale este important prin contribuţia pe care o poate avea în educaţia sanitară, atât asupra modului de viaţă prin evitarea intoxicaţiilor cu tutun, alcool etc., cât şi asupra formării deprinderilor de a se prezenta la medic la primele semne de boală.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 28

1. - Care din instrumentele de mai jos sunt specifice pentru O.R.L.?
a. bisturiu, pensă Kocher, pensă anatomică;
b. oglinda frontală, specul nazal, spatula lingual;
c. sonda canelată, depărtător Farebeuf, pensa Clamp;
d. oglinzi cu mâner, specul auricular, pense cudate.

2. - Oglinzile cu mâner se folosesc pentru:
a. rinoscopie anterioară;
b. rinoscopie posterioară;
c. examenul urechii externe;
d. laringoscopie indirectă.

3. - Rinoscopia anterioară se face cu ajutorul:
a. oglinzilor cu mâner;
b. speculului auricular;
c. speculului nazal;
d. spatulei linguale.

4. - Hipofaringoscopia şi laringoscopia indirectă permit examinarea:
a. urechii interne;
b. bazei limbii, regiunea gloso-epiglotică;
c. rinofaringelui;

d. laringelui şi primelor inele traheale.

5. - Care este distanţa normală la care se percepe vocea şoptită?
a. 1 m;
b. 3 m;
c. 5 m;
d. 10 m.

6. - Audiograma se determină cu:
a. vocea şoptită de la diferite distanţe;
b. diapazoanele;
c. cu un aparat special - audiometru;
d. cu toate cele trei metode.

7. - Diafanoscopia este o metodă de examinare a:
a. laringelui;
b. nasului;
c. sinusurilor;
d. cavităţii bucale.

8. - Subliniaţi corpii străini auriculari care nu sunt exogeni:
a. dopuri de vată;
b. insecte;
c. bile, seminţe;
d. dopuri de cerumen.

9. - Otita externă difuză este:
a. inflamaţie acută a foliculului pilosalivar;
b. zonă congestivă, tumefiată, pruriginoasă şi zemuindă, care cuprinde conductul sau/şi pavilionul urechii;
c. o infecţie secundară a pavilionului urechii, transmisă pe cale hematogenă;
d. o afecţiune inflamatorie ce apare numai la bolnavi taraţi: diabetici, anemici etc.

10. - Durerea în furunculul conductului auditiv extern este exacerbată de:
a. tuse;
b. masticaţie;
c. respiraţie profundă;
d. la apăsare pe tragus;
e. tracţiune aplicată pe pavilion.

11. - În otita medie congestivă avem:
a. senzaţie pulsatilă în ureche;
b. congestie a timpanului şi mucoasei tubotimpanice;
c. lovalarea timpanului spre conduct;
d. senzaţie de lichid în casa timpanului, o hipoacuzie moderată.

12. - Otita medie supurată acută o găsim mai frecvent la:
a. sugari;
b. adulţi;
c. copii;
d. bătrâni.

13. - Ce complicaţii poate produce otita medie supurată acută?
a. otomastoidită;
b. infecţii acute pleuro-pulmonare;
c. labirintite, tromboflebita sinusurilor veroase craniene;
d. peritonită acută difuză primitivă;
e. - supuraţii encefalice.

14. Tratamentul otitei medii congestive va consta în:
a. timpanotomie;

b. instilaţii auriculare cu boramid, glicerină boricată 3-4%;
c. comprese reci;
d. aplicare pe ureche căldură uscată, cu un săculeţ cu sare încălzită, pernă electrică;
e. dezinfecţie nazofaringiană.

15. - În otomastoidita supurată acută putem găsi:
a. durere vie spontană şi provocată retroauricular;
b. prezenţă de puroi în conduct;
c. dureri la masticaţie şi deglutiţie;
d. pareză facială.

16. - Labirintita poate fi complicaţia:
a. rinofaringitei;
b. otitei medii congestive;
c. otitei externe difuze;
d. otomastoiditei supurate acute.

17. - Sindromul Ménière poate prezenta:
a. ameţeli, pierderea echilibrului;
b. hipertensiune arterială, tahicardie;
c. nistagmus, greaţă, vâjâituri, scăderea auzului;
d. insuficienţă respiratorie acută.

18. - Tratamentul sindromului Ménière cuprinde:
a. perfuzie cu ser glucozat 5%, soluţie Ringer;
b. injecţii cu soluţii hipertonice: ser glucozat 20%, sulfat de magneziu 15%;
c. regim hipercaloric, hipersodat;
d. reducerea lichidelor ingerate, regim desodat, sedative, antiemetice;
e. repaus la pat, mediu ferit de lumină şi zgomote puternice.

19. - Surditatea de transmisie poate fi întâlnită în:
a. malformaţii ale urechii externe, urechii medii, sechele postotice sau otomastoidiene;
b. surditate profesională, traume acustice prin detunături sau explozii;
c. hipoacuzie toxică medicamentoasă, neurinom de acustic;
d. labirintită, otospongioză.

20. - Pierderea a câţi decibeli defineşte o hipoacuzie medie?
a. 10-30;
b. 20-30;
c. 30-50;
d. 50-90.

21. - Lipsa totală a percepţiei sunetului se numeşte:
a. surditate de transmisie;
b. surditate de percepţie;
c. surditate mixtă;
d. cofoză.

22. - Rinita acută alergică poate fi produsă de:
a. alimente alterate;
b. pulberi vegetale inhalate;
c. streptococul hemolitic;
d. administrare de antibiotice i.v.;
e. unele infecţii cutanate.

23. - Care din cauzele de mai jos nu provoacă epistaxis?
a. traumatismele mucoasei nazale, suflatul puternic al nasului;
b. rinitele cronice uscate, tumori ale foselor nazale;

c. hipotensiunea arterială, migrena;
d. afecţiuni renale, cardiace, hipertensiune arterială.

24. - În cazul unui tamponament anterior în epistaxis, meşa va fi lăsată pe loc:
a. 24 ore;
b. 48 ore;
c. 72 ore;
d. când survine o ridicare a temperaturii, dureri sinusale sau articulare, se scoate la 24 ore.

25. - Unul din simptomele menţionate, nu există în sinuzita acută:
a. cefalee;
b. durere la presiune asupra peretelui sinuzal;
c. semne de iritaţie meningeală;
d. febră;
e. rinoree muco-purulentă.

26. - Adenoidita acută este inflamaţia a:
a. bucofaringelui;
b. amigdalei nazofaringiene;
c. amigdalei palatine;
d. vălului palatin.

27. - În sinuzita maxilară acută avem:
a. durere fronto-occipitală, accentuată la palparea fosei craniene;
b. obstrucţie nazală şi rinoree muco-purulentă;
c. iritaţie meningeală;
d. febră, cefalee, modificare a stării generale.

28. - În sinuzita frontală acută nu există:
a. cefalee frontală intensă şi tenace;
b. expectoraţie abundentă;
c. accentuarea cefaleei la aplecarea capului, suflarea nasului;
d. durere la apăsarea locală deasupra piramidei nazale;
e. durerea are orar fix de apariţie: dimineaţa şi seara.

29. - În cazul vegetaţiilor adenoide, copilul prezintă:
a. respiraţie pe gură, mai ales în timpul nopţii, somn neliniştit;
b. dispnee cu polipnee;
c. secreţii muco-purulente abundente, voce nazonată;
d. epistaxis repetat;
e. cefalee, paloare, apatie, un grad de înapoiere intelectuală.

30. - Angina eritematoasă este produsă cel mai frecvent de:
a. virusuri;
b. pneumococ;
c. streptococul betahemolitic;
d. stafilococ.

31. - În amigdalita acută avem următoarele simptome:
a. debut brusc cu febră ridicată;
b. erupţii şi peteşii tegumentare;
c. dureri mari la înghiţire;
d. amigdalele mărite de volum, acoperite cu puncte albe de puroi.

32. - Tratamentul amigdalitei acute va consta din:
a. gargară cu soluţii dezinfectante: ceai de muşeţel, soluţii slabe de hipermanganat de potasiu;
b. antibioterapie în funcţie de antibiogramă;
c. în lipsa efectuării antibiogramei, administrare de streptomicină;

d. antipiretice, lichide multe, regim lacto-făinos, repaus la pat.

33. - Îngrijirea bolnavilor amigdolectomizaţi va consta în:

a. repaus la pat 4-5 zile, administrare de algocalmin, soluţie de piramidon 4% câte 2-3 linguriţe de zi;
b. se pot pune prişniţe calde în jurul gâtului şi regim hidric în primele 4 zile, cu lichide calde;
c. dieta se compune în primele 2 zile din lichide reci, îndulcite, apoi regim lacto-făinos până la 8-10 zile;
d. comprese reci în jurul gâtului.

34. - La copiii de 5-6 ani laringita acută se manifestă prin:

a. criză de dispnee însoţită de cornaj şi tiraj, agitaţie;
b. erupţii tegumentare;
c. cianoză, tuse lătrătoare, voce voalată;
d. stare de şoc.

35. - Tratamentul laringitei acute constă în:

a. repaus vocal cât mai complet, suprimarea fumatului şi alcoolului;
b. inhalaţii cu oleuri eterice sau tablete de Inhalant, aerosoli cu antibiotice când coexistă inflamaţii ale arborelui respirator;
c. sedative şi tranchilizante;
d. comprese reci în jurul gâtului.

36. - Care din simptomele de mai jos pot lipsi în cazul unor polipi laringieni, de dimensiuni mici?

a. disfonie;
b. dispnee;
c. disfagie.

37. - Papilomatoza laringiană:

a. apare mai frecvent la adult;
b. apare mai frecvent la copii;
c. are tendinţă la recidivă şi invadare locală;
d. la examenul obiectiv are aspectul conopidiform, muriform cenuşiu-albicios, având sediul în zona corzilor vocale;
e. involuează la pubertate.

38. - Care este frecvenţa mai mare a cancerului laringian?

a. la bărbaţi;
b. la femei;
c. la vârsta tânără;
d. la 50-70 ani.

39. - Care este simptomul de debut al cancerului laringian?

a. disfagia;
b. tusea laringiană;
c. disfonia;
d. dispneea.

40. - Conduita terapeutică într-un cancer de laringe depinde de:

a. localizarea şi întinderea tumorii;
b. structura histologică şi existenţa adenopatiei;
c. constituţia fizică şi sex;
d. vârsta şi starea generală.

Capitolul 29 AFECŢIUNI OFTALMOLOGICE

Verificaţi-vă cunoştinţele

29.1. Generalităţi privind structura, fiziologia, explorarea şi medicamentele specifice folosite în oftalmologie 887
29.1.1. Noţiuni de anatomie 887
29.1.1.1. Ochiul 887
29.1.1.1.1. Tunica externă, fibroasă 887
29.1.1.1.2. Tunica mijlocie - coroida 887
29.1.1.1.3. Tunica internă - retina 888
29.1.1.1.4. Mediile de refracţie 888
29.1.1.1.5. Formaţiunile anexe ale ochiului 889
- Formaţiuni de mişcare 889
- Formaţiuni de protecţie 889
- Calea de conducere a influxului nervos optic 889

29.1.2. Noţiuni de fiziologie 889
29.1.3. Explorarea capacităţii vizuale, aparatura folosită în acest scop şi diferitele variante posibile ale acuităţii vizual 890
29.1.3.1. Vederea centrală sau acuitatea vizuală 890
29.1.3.1.1. Refracţia şi viciile de refracţie 890
29.1.3.1.2. Explorarea vederii centrale cu ajutorul optotipului 891
29.1.3.1.3. Explorarea vederii centrale cu ajutorul trusei de lentile 892
29.1.3.2. Explorarea fundului de ochi 893
29.1.3.2.1. Oftalmoscopia 893
29.1.3.2.2. Vederea periferică 894
29.1.3.2.3. Adaptarea vizuală la întuneric şi lumină 894
29.1.4. Noţiuni privind medicamentele folosite în oftalmologie şi modul lor de utilizare 895
29.1.4.1. Colirele 895
29.1.4.2. Substanţe antiseptice 896
29.1.4.3. Substanţe astringente 896
29.1.4.4. Substanţe vasoconstrictoare şi vasodilatatoare 897
29.1.4.5. Chimioterapice şi antibiotice 897

29.1.4.6. Substanţe care dilată sau micşorează pupila . . . 897
29.1.4.7. Anestezicele . . . 897
29.1.4.8. Agenţii fizici . . . 897
29.1.4.9. Pansamentele . . . 898
29.2. Bolile mai importante şi mai frecvente ale ochilor . . . 899
29.2.1. Viciile de refracţie . . . 899
29.2.1.1. Miopia . . . 899
29.2.1.2. Hipermetropia . . . 900
29.2.1.3. Presbiţia . . . 900
29.2.1.4. Astigmatismul . . . 900
29.2.2. Strabismul . . . 900
29.2.2.1. Strabismul paralitic . . . 901
29.2.2.2. Strabismul neparalitic . . . 901
29.2.3. Bolile aparatului de protecţie a ochiului . . . 902
29.2.3.1. Blefarita . . . 902
29.2.3.2. Urciorul (orgeletul) . . . 903
29.2.3.3. Urciorul intern (chalazionul) . . . 904
29.2.4. Bolile aparatului lacrimal . . . 904
29.2.4.1. Dacriocistita . . . 904
29.2.4.1.1. Dacriocistita acută . . . 905
29.2.4.1.2. Dacriocistita cronică . . . 905
29.2.4.2. Dacrioadenita . . . 905
29.2.5. Conjunctivitele . . . 906
29.2.6. Infecţiile corneene . . . 907
29.2.6.1. Keratitele supurative . . . 907
29.2.6.2. Keratitele nesupurative . . . 908
29.2.7 Glaucomul . . . 908
29.2.7.1. Glaucomul infantil . . . 908
29.2.7.2. Glaucomul adultului . . . 909
29.2.7.2.1. Glaucomul primitiv . . . 909
■ Glaucomul acut . . . 909
■ Glaucomul cronic . . . 910
29.2.8. Bolile cristalinului . . . 911
29.2.8.1. Cataracta . . . 911
29.2.8.1.1. Cataracta congenitală . . . 911
29.2.8.1.2. Cataracta senilă . . . 911
29.2.9. Afecţiunile retinei . . . 911
29.2.9.1. Modificările retiniene în hipertensiunea arterială . . . 911
29.2.9.2. Retinopatia gravidică . . . 912
29.2.9.3. Ratinopatia diabetică . . . 913
29.2.9.4. Retinopatia pigmentară . . . 913
29.2.9.5. Dezlipirea de retină . . . 913
29.3. Îngrijirile pre- şi postoperatorii ale bolnavilor cu afecţiuni oculare . . . 913
29.3.1. Îngrijirile preoperatorii . . . 914
29.3.2. Îngrijirile postoperatorii . . . 914
29.4. Noţiuni generale privind îngrijirea ochilor . . . 916
29.4.1. Rolul asistentei medicale şi îngrijirea bolnavilor cu afecţiuni oculare . . . 916
29.4.2. Igiena vederii . . . 917
29.5. Lentilele de contact . . . 918
Chestionar la capitolul 29 . . . 919

29.1. GENERALITĂŢI PRIVIND STRUCTURA, FIZIOLOGIA, EXPLORAREA ŞI MEDICAMENTELE SPECIFICE FOLOSITE ÎN OFTALMOLOGIE

29.1.1. Noţiuni de anatomie

29.1.1.1. Ochiul

Este situat în cavitatea orbitară. Este organ pereche, fiind format din *globul ocular* şi *organele anexe* (fig. 244).

Globul ocular este compus dintr-un ansamblu de elemente, toate alcătuind un admirabil sistem optic cu rol de captare — interpretare şi apoi de transmisie a imaginilor. Elementele esenţiale ale acestui sistem sunt:

29.1.1.1.1. Tunica externă, fibroasă, care are o porţiune anterioară, transparentă, în contact direct cu exteriorul, numită cornee. Prin ea intră şi ajung în interiorul ochiului razele luminoase care pornesc de la o sursă de lumină, sau raze reflectate de pe un corp luminat. Porţiunea posterioară, numită sclerotică sau albul ochilor, continuă corneea, mulându-se pe toată cavitatea orbitară şi are rol de înveliş protector al globului ocular. În sclerotică se ramifică vasele şi nervii necesari activităţii globului ocular. Prin partea posterioară a scleroticii iese un trunchi de fibre nervoase, care constituie nervul optic.

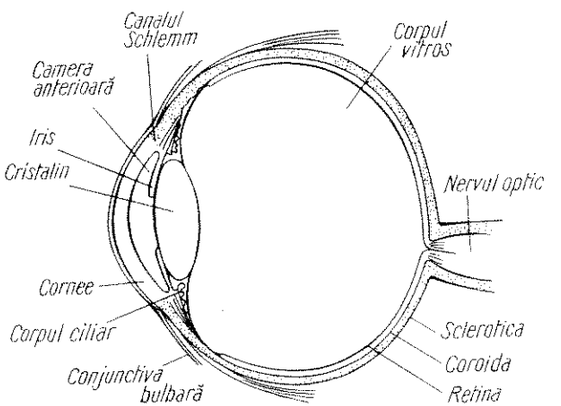


Fig. 244 — Ochiul - structura; anatomia ochiului normal.

29.1.1.1.2. Tunica mijlocie — coroida — înveleşte complet pe dinăuntru tunica externă. Are şi ea o porţiune anterioară, denumită *iris*, în mijlocul căruia se găseşte un orificiu, *pupilă*, care, în funcţie de intensitatea luminii ce vine în contact cu ochiul, se micşorează sau se măreşte pentru a regla cantitatea de lumină ce intră în ochi. Aceste mişcări se execută graţie fibrelor musculare existente în iris şi care sunt inervate

de simpatic şi de parasimpatic. Irisul are culori variate datorită celulelor pigmentate pe care le conţine, dând „culoarea" ochilor.

Irisul este continuat înapoi de corpul ciliar şi de *coroidă*, o membrană foarte intens vascularizată, care hrăneşte ochiul. Ea este totodată *intens pigmentată, creând, prin aceasta, o cameră obscură.*

În porţiunea existentă imediat înapoia irisului, se află corpul ciliar, compus din muşchiul ciliar şi procesele ciliare. De la muşchiul ciliar porneşte zonula Zinn, care se prinde pe ecuatorul *cristalinului.*

Datorită muşchilor ciliari care se contractă şi se destind, cristalinul se alungeşte sau se curbează (se turteşte sau se bombează). Aceasta permite ochiului să treacă automat şi instantaneu de la un plan de vizionare apropiat, la unul îndepărtat şi invers, imaginile ajungând pe retină în acelaşi loc optim — *macula lutea*. Fenomenul se numeşte *acomodare la distanţă* şi depinde atât de calitatea muşchilor ciliari cât şi de a cristalinului. Calitatea de acomodare la diverse distanţe se poate observa şi cu ochiul liber. Se vede că pupila se micşorează, atunci când cel examinat priveşte un obiect apropiat, şi se întăreşte, atunci când obiectul e departe de ochi. Există şi o *acomodare a ochiului la lumină* prin jocul de dimensiuni pupilare. Dacă lumina exterioară este mai slabă, pupila se măreşte (midriază), pentru a permite intrarea unei cantităţi mai mari de lumină, iar la o lumină mai puternică pupila se micşorează (mioză), lăsând să se vadă numai un orificiu mic. Într-o serie de afecţiuni neurologice: tumorale, infecţioase, în stări de şoc, pot apărea alterări ale capacităţii de acomodare la lumină, şi distanţă, care nu sunt în funcţie de calitatea — intensitatea luminii.

În partea posterioară a coroidei şi a scleroticii, există un orificiu prin care iese nervul optic.

29.1.1.1.3. Tunica internă, denumită şi retină, acoperă tunica medie. Ea are două porţiuni distincte:

■ *Macula lutea* (pata galbenă), care se află în zona unde axul vizual întâlneşte retina şi care conţine receptorii vizuali: celulele cu conuri şi bastonaşe. Aceştia constituie un sistem complex de celule capabile să transforme energia luminoasă în impulsuri nervoase. Pe *macula lutea* se realizează cea mai corectă şi mai clară imagine a obiectelor pe care ochiul le priveşte. *Macula lutea* are o depresiune în centrul ei — fovea centralis — considerată zona cu acuitate vizuală maximă.

■ *Pupila optică* este locul în care se înmănunchează toate terminaţiile fibrelor nervoase care alcătuiesc nervul optic. În ea nu există receptori vizuali (se mai numeşte şi „pata oarbă").

29.1.1.1.4. Mediile de refracţie

Pentru a refracta razele de lumină care vin de la o sursă luminoasă sau luminată, există în ochi trei medii de transparenţă:

■ *umoarea apoasă*, care se găseşte în camera anterioară a ochiului (între cornee şi cristalin) şi care este secretată de procesele ciliare;

■ *cristalinul* care este o lentilă biconvexă de natură ectodermică, lipsită de vase şi nervi, având capacitatea de a-şi varia (acomoda) convexitatea în funcţie de distanţa de la care vine sursa luminoasă, graţie muşchilor ciliari care compun corpul ciliar (împreună cu procesele ciliare);

■ *umoarea sticloasă* (vitroasă) sau corpul vitros, care se găseşte în camera posterioară a ochiului.

29.1.1.1.5. Formaţiunile anexe ale ochiului:

Există două grupe de formaţiuni anexe:

— *formaţiuni de mişcare;*

— *formaţiuni de protecţie.*

În afara acestora există şi:

— *calea de conducere a influxului nervos optic;*

— *artere, vene şi vase limfatice* care realizează vascularizaţia ochiului.

■ *Formaţiunile de mişcare* sunt muşchii globului ocular care, inserându-se pe de o parte pe orbită şi, pe de altă parte, pe sclerotică, permit mişcări foarte variate, caracteristice, ale globului ocular. Paralizia acestor muşchi poate da tulburări mai mult sau mai puţin grave ale vederii: *diplopie* (vederea dublă).

■ *Formaţiunile de protecţie* sunt reprezentate de:

- *sprâncene*, care opresc sudoarea încărcată cu praf şi deci se opun ca particulele iritante şi microbii să ajungă în ochi;

— *pleoape*, au roluri importante de protecţie a ochilor. Sunt prevăzute pe margine cu cili (fire de păr, gene), care reprezintă o ultimă barieră a pătrunderii în ochi a sudorii şi impurităţilor. La baza cililor se găsesc glande sebacee;

— *conjunctiva*, care căptuşeşte pe dinăuntru pleoapele;

— *aparatul lacrimal*, care secretă un lichid clar ce umidifică în permanenţă ochiul, menţine transparenţa corneei şi antrenează spre exteriorul ochiului corpurile străine existente pe suprafaţa corneei.

■ *Calea de conducere a influxului nervos optic*. Aceasta începe de la nivelul retinei, unde se găsesc două relee neuronale optice. De la acest nivel se formează nervul optic, care curând după formare, se încrucişează parţial cu cel din partea opusă, formând *chiasma optică*. De la chiasmă pleacă cele două tracturi (bandelete) optice, drept şi stâng, fiecare din ele conţinând fasciculul neîncrucişat (direct), provenit din ochiul de aceeaşi parte şi fasciculul încrucişat, provenit de la ochiul opus. Tracturile optice se termină în metatalamus. De aici, calea vizuală se continuă sub forma radiaţiilor optice, care ajung în scoarţa cerebrală occipitală de partea opusă ochiului, ale cărui imagini le proiectează.

29.1.2. Noţiuni de fiziologie

Procesul de vedere este foarte complex. Schematic, el este următorul: ochii sunt capabili să transforme lumina în impulsuri nervoase. Această transformare se petrece în *retină*, unde au loc o serie de fenomene fizice şi chimice. Impulsul luminos, venit de la o sursă de lumină sau reflectat de un corp luminat, pătrunde prin cornee, trece prin camera anterioară a ochiului care conţine umoarea apoasă, traversează pupila, trece prin cristalin şi umoarea sticloasă (corpul vitros) şi se focalizează pe retină. De reţinut că, graţie tuturor mediilor pe care le străbate, atunci când procesul de pătrundere al impulsului luminos este normal, fixarea imaginii pe retină se face foarte concentrat (focalizat), pe o suprafaţă extrem de redusă din *macula lutea*. Celulele existente în macula lutea, în special celulele cu conuri şi bastonaşe, dacă funcţionează normal, sunt capabile să facă *transformarea din impuls luminos în impuls nervos*. De pe retină, impulsurile nervoase ajung prin intermediul căii optice în lobul occipital, pe marginile scizurii calcarine — *în centrul vederii* — unde impulsurile nervoase se înregistrează ca

senzații. Retina se proiectează punct cu punct în aria striată. Fibrele corespunzătoare neuronilor din *macula lutea* au în zona vizuală din creier un teritoriu de proiecție mult mai mare decât cele care vin din restul retinei, ceea ce permite o înregistrare amplă, completă, a imaginilor. Important de reținut este și faptul că fibrele nervului optic se încrucișează parțial (fibrele ce vin din jumătatea nazală a retinei merg în tractul optic de partea opusă). Datorită acestui fapt, excitațiile culese de cele două retine ajunse la emisferele cerebrale *fuzionează și dau naștere unei singure imagini — vederea binoculară — atunci când întreg sistemul optic funcționează normal.*

De reținut faptul că legile fizice care se aplică la ochi, duc la concluzia că imaginea formată pe retină este reală, mai mică și *răsturnată*. Imaginea răsturnată, recepționată pe retină, din cauza legăturilor centrale, *se percepe redresată ca o imagine nerăsturnată — dreaptă — pe care o numim reală.*

În cadrul acestor noțiuni de anatomie și fiziologie a ochiului, care au fost prezentate pe scurt, poate apărea o gamă extrem de largă de defecte anatomice și tulburări funcționale, care determină patologia atât de complexă a ochiului.

29.1.3. Explorarea capacității vizuale, aparatura folosită în acest scop și diferitele variante posibile ale acuității vizuale

Explorarea capacității vizuale urmărește cercetarea *vederii centrale* și a *vederii periferice*.

29.1.3.1. Vederea centrală sau acuitatea vizuală

29.1.3.1.1. Refracția și viciile de refracție. Mediile care permit trecerea razelor de lumină prin ele se numesc *medii transparente* (aerul, apa, sticla plană). Mediile care deviază direcția razelor de lumină ce le străbat, se numesc *medii refringente*. Medii refringente sunt lentilele, cristalinul, corneea. Deviația razelor se numește *refringență* sau *refracție*.

Cercetarea refracției în oftalmologie se face cu scopul de a se determina dacă imaginea venită din afară și transmisă de cristalin se formează corect pe retină. Deficiențele de refracție se pun în evidență cu ajutorul *optotipului* și a *lentilelor de examinat (trusa de lentile)*.

Explicăm în cele ce urmează, termenii folosiți în mod curent atunci când se fac examinări în scopul cercetării refracției.

— *Acomodarea* este capacitatea ochiului de a percepe imagini clare când trece de la un plan de vedere apropiat la un plan îndepărtat și invers. Ea se realizează grație modificării curburii cristalinului, datorită elasticității acestuia și activității mușchiului ciliar (prin contractarea și destinderea acestui mușchi).

— *Emetropia* este situația normală a refracției — a vederii — în care razele paralele care vin de la infinit formează un focar unic direct pe *macula lutea*.

— *Ametropia* definește faptul că există un *viciu de refracție: imaginea nu se mai focalizează corect pe retină*.

În categoria ametropiilor intră: *miopia, hipermetropia, astigmatismul* și *presbiția*. Ametropia, cu toate variantele ei, nu este o boală, ci un viciu de refracție care se poate corecta cu ajutorul lentilelor (ochelarilor).

a) *Miopia* este viciul de refracție în care imaginea obiectelor care se găsesc la distanță mare (la infinit) se *formează înaintea retinei*. Drept urmare, pe retină un punct ia aspectul unui cerc. În consecință, imaginea va fi ștearsă. Dacă apropiem obiectul de ochi, imaginea lui va fi din ce în ce mai clară.

b) *Hipermetropia* este un viciu de refracție opus miopiei. Ca poziție a imaginii, se caracterizează prin faptul că razele paralele care vin la ochi de la o distanță de peste 5 m, nu formează focarul pe retină, ci *înapoia retinei*. Pe retină va apărea o imagine ștearsă (de asemenea un cerc, în loc de un punct). Hipermetropul nu vede clar nici obiectele așezate în apropiere, nici pe cele de la distanță.

c) *Presbiția* este un viciu de refracție care apare după vârsta de 40-45 de ani, datorită faptului că de la această vârstă cristalinul *își pierde elasticitatea* și în consecință, acomodarea se face cu mai mare greutate și cu timpul, deloc. Vederea obiectelor din apropiere este prima care suferă.

d) *Astigmatismul* este un viciu de refracție datorat unor defecțiuni în convexitatea corneei sau a cristalinului, care fac ca razele luminoase orizontale și verticale să nu conveargă în același focar.

Vom reveni asupra patologiei determinate de aceste vicii de refracție, studiindu-le în capitole separate și arătând și modalitățile de corectare.

29.1.3.1.2. Explorarea vederii centrale cu ajutorul optotipului. *Optotipul este un tablou pe care sunt tipărite litere (sau diferite imagini pentru preșcolari), de diferite mărimi, așezate de sus în jos, în ordinea descrescândă a mărimii.* În dreptul fiecărui rând sunt înscrise cifre care arată *distanța în metri* de la care un ochi normal vede distinct respectivele litere sau semne (fig. 245). Pentru folosire, optotipul se așează pe unul din pereții cabinetului medical, la o distanță de 5 m, față de locul unde va sta cel examinat. Din acest motiv, cabinetele de oftalmologie au nevoie de o structură arhitectonică specială (care să realizeze această distanță)

Fig. 245 — Optotip pentru determinarea acuității vizuale.

Cu ajutorul optotipului, se constată deficiențele de vedere la distanță, pornind de la distanța de 5 m, întrucât de la această distanță razele vin paralel la ochi. În cazul unui ochi cu calități de refracție, razele se focalizează pe pata galbenă. Deficiențele de vedere în cadrul acestei examinări intră în cadrul miopiei.

Ochii sunt examinați pe rând, ochiul neexaminat acoperindu-se cu o bucată de carton. Dacă persoana examinată vede (V) cu ochiul (O) drept (D) rândul în dreptul căruia este înscrisă cifra 5 se notează pe fișa de consultații VOD=5/5=1 (vede cu ochiul drept de la 5 m rândul 5). Rezultatul ecuației este 1, cifră care arată că vederea este normală. Dacă cel examinat vede (V) cu ochiul (O) drept (D) numai rândul în dreptul căruia scrie 25 (semnele din rândurile inferioare nu le poate distinge), se notează pe fișa sa VOD = 5/25 = 1/5. Aceasta înseamnă că acuitatea sa vizuală este redusă la a 5-a parte din normal.

Se acoperă apoi ochiul drept şi se procedează identic, notându-se acuitatea vizuală (V) pentru ochiul (O) stâng (S).

Fracţia ordinară prin care se notează valoarea acuităţii vizuale are ca numărător distanţa (exprimată în metri) de la care pacientul priveşte semnele optotipului, iar ca numitor distanţa (exprimată tot în metri) de la care ochiul normal poate vedea semnele respective. Este bine de reţinut acest fapt, pentru că e posibil ca unul din cei examinaţi să nu vadă de la distanţa de 5 m nici primul rând. În acest caz ei se apropie la 4-3-2-1 m de tablou şi se face ecuaţia introducându-se cifrele constatate. De exemplu, un bolnav vede (V) cu ochiul (O) drept (D) numai de la distanţa de 1 m semnele în dreptul cărora este notată cifra 35. Ecuaţia va fi VOD 1/35=1/35, ceea ce înseamnă o acuitate extrem de scăzută.

În unele situaţii, bolnavul percepe abia lumina sau numai contururile degetelor de la mână. Se face notarea: percepe numai lumina, sau: poate număra degetele de la mână, de la distanţa de 1 m. Acestea sunt cazuri speciale de patologie oftalmologică. Ele necesită o atentă asistenţă de specialitate (fig. 246).

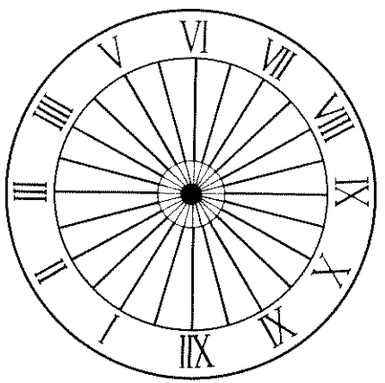


Fig. 246 — Optotip pentru determinarea astigmatismului.

29.1.3.1.3. Explorarea vederii centrale cu ajutorul trusei de lentile. *Trusa de lentile este compusă dintr-un număr complet de lentile, aşezate într-o cutie şi marcate în funcţie de puterea de corecţie a lentilei respective cu indicatoarele:* -0,50; -1; -1,50; -2; *etc. sau:* +0,50; +1; +1,50; +2 *etc.* Trusa mai conţine şi o ramă de ochelari în care lentilele se pot introduce şi scoate uşor. Pentru cercetarea lentilelor care sunt indicate pacientului, acesta este aşezat pe un scaun la 5 m de optotip, dacă sunt necesare lentile pentru vederea la distanţă, sau i se dă un tablou cu diferite mărimi de litere, atunci când este necesară corectarea numai pentru vederea de aproape. Lentilele se pun pe rând în ramele de ochelari, la ochiul drept şi la ochiul stâng, ochiul fără lentilă fiind acoperit. Se procedează aşa, pentru că pot exista vicii diferite de refracţie la fiecare ochi.

Folosind trusa, se pot întâlni mai multe eventualităţi:

a) Dacă literele optotipului se disting cu dificultate, ochiul este miop. În acest caz se vor aşeza în rama ochelarilor lentile concave (divergente), de putere crescândă, până când cel examinat vede corect (până ce s-a corectat defectul de refracţie). Numărul lentilei care dă acuitatea vizuală bună reprezintă gradul de miopie ol ochiului examinat şi acesta se indică pe reţeta de prescriere a ochelarilor.

b) Dacă cel examinat nu vede decât o parte din literele imprimate pe optotip, de exemplu vede numai primele două rânduri, i se pune în rama de ochelari pentru ochiul examinat o lentilă convergentă de 1 D. În cazul când vederea se îmbunătăţeşte, este vorba de un hipermetrop. Pentru a vedea exact ce lentilă corectoare trebuie, se aşează în ramă lentile convergente cu putere din ce în ce mai mare. Lentila cea mai puternică care oferă o vedere corectă indică gradul hipermetropiei şi ea va fi prescrisă pentru corectarea defectului.

c) În cazul unui presbit, se vor folosi lentile convexe, care se prescriu ca şi la hipermetropi, dar pentru vedere de aproape.

d) În ipoteza unui astigmatism, se aşază pacientul tot la 5 m distanţă, însă în faţa unui cadran orar şi i se cere să indice direcţia clară de pe cadran. Dacă vede în direcţia orizontală, înseamnă că ochiul este astigmat simplu hipermetrop şi poate fi corectat printr-o lentilă cilindrică convergentă cu axul activ vertical.

e) Corectarea vederii la persoanele operate de cataractă (care nu au deci cristalin), se face cu lentile convexe.

29.1.3.2. Explorarea fundului de ochi

29.1.3.2.1. Oftalmoscopia. *Examinarea interiorului ochiului se numeşte oftalmoscopie.* Ea se face cu un aparat numit oftalmoscop, care constă dintr-o oglindă prevăzută cu un orificiu central, prin care examinatorul priveşte interiorul ochiului (cu deosebire fundul de ochi). Interiorul ochiului este iluminat prin lumina reflectată de oglindă, care se reîntoarce şi ajunge în ochiul examinatorului prin orificiul existent în oglindă. Aparatele sunt prevăzute cu lentile pentru neutralizarea viciilor de refracţie ale ochilor examinaţi (fig. 247). Cu ajutorul oftalmoscopului, se pot examina fundul de ochi, nervul optic, vasele sanguine si retina.

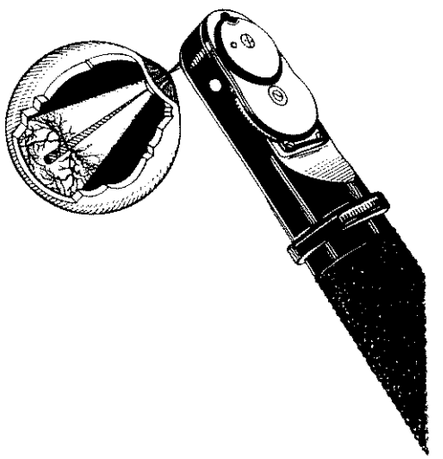


Fig. 247 — Oftalmoscop (eutiscop) şi imaginea fundului de ochi.

Oftalmoscopia se numeşte *directă* când imaginea fundului de ochi se vede direct, apropiind oftalmoscopul de ochi, şi oftalmoscopie *indirectă*, atunci când fundul de ochi este văzut răsturnat. Examinatorul ţine oftalmoscopul la 40 cm distanţă de bolnav şi

aşază în faţa ochiului acestuia o lentilă biconvexă de 20 D (dioptrii), iluminând ochiul cu oglinda prin această lentilă, imaginea fundului de ochi apare aeriană şi inversă.

29.1.3.2.2. Vederea periferică. Retina are capacitatea de a percepe şi obiectele aşezate lateral. Ne putem da seama de aceasta, dacă privim printr-un cilindru cu diametrul foarte mic. În acest caz, prin orificiul cilindrului vedem numai o parte foarte redusă a obiectelor ce se văd în mod normal cu ochiul liber. Dacă încercăm să mergem cu astfel de cilindrii la ochi, ne vom izbi de obiectele din jur, pentru că nu le vedem, întrucât aceste obiecte se imprimă numai pe retina periferică ce nu mai este folosită în situaţia în care imaginile vin numai prin cilindrii cu diametrul redus. În cazuri patologice este posibil să existe leziuni pe retina periferică, leziuni care să dea tulburări importante.

Pentru punerea în evidenţă a acestor defecţiuni, se foloseşte un aparat denumit *perimetru*, format dintr-un semicerc. Persoana examinată îşi sprijină bărbia pe un suport al acestui aparat şi fixează cu privirea un punct situat în mijlocul semicercului. Dinspre periferie, spre punctul pe care-l priveşte cel examinat, se plimbă un mic pătrat alb. Când acest pătrat este văzut de către examinat, înseamnă că a intrat în câmpul vizual (pe porţiunea periferică a retinei). Se citeşte pe lama perimetrului gradaţia corespunzătoare. Examinarea se face în 3 direcţii: verticală, orizontală şi intermediară. Se reunesc pe o schemă punctele stabilite şi se obţine câmpul vizual care, folosind o schemă tip (de vedere normală), relevă dacă pacientul prezintă deficienţe sau nu (fig. 248).

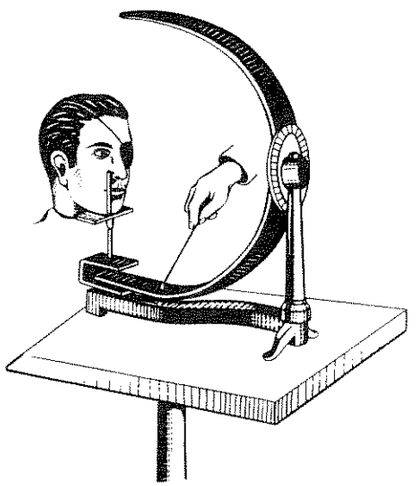


Fig. 248 — Determinarea câmpului vizual în perimetrul Förstek.

29.1.3.2.3. Adaptarea vizuală la întuneric şi lumină. Atât trecerea de la lumină puternică la întuneric, cât şi cea inversă (de la întuneric la lumină) necesită o anumită perioadă de timp pentru adaptarea vizuală.

Trecerea dintr-un mediu puternic luminat în întuneric, necesită o perioadă ce nu depăşeşte 20 de minute, pentru ca ochiul să perceapă obiectele, adaptarea fiind cu atât

mai rapidă cu cât expunerea la lumină a durat mai puţin. În schimb, trecerea dintr-un mediu întunecat la lumină puternică necesită cca 5 minute pentru realizarea adaptării.

Deoarece vitamina A are un rol important în aceste procese, carenţele acestei vitamine determină tulburări de sinteză care se manifestă în special sub forma hemeralopiei nocturne (incapacitate de adaptare vizuală la întuneric).

Vederea cromatică (simţul culorilor). Unele persoane nu pot distinge corect culorile. Controlul se face prin folosirea unor tabele colorate cu diferite culori elementare şi nuanţe de culori. Tulburarea cea mai frecventă este denumită *daltonism*, care este incompatibil cu practicarea unor anumite meserii. Chiar şi pentru conducerea unui vehicul, daltonismul poate crea dificultăţi, deoarece culorile semaforului — roşu, galben, verde — nu se pot distinge corect. Din acest motiv, prin convenţie internaţională, culoarea roşie este situată la toate semafoarele de pe glob, în partea de sus a semaforului, culoarea galbenă la mijloc, culoarea verde jos, în aşa fel încât conducătorii auto suferind de daltonism, deşi nu disting culorile, pot să acţioneze la vederea semaforului, în funcţie de locul în care apare lumina: opresc dacă este luminat geamul superior al semaforului şi au cale liberă dacă este luminat cel inferior.

29.1.4. Noţiuni privind medicamentele folosite în oftalmologie şi modul lor de utilizare

Pentru efectuarea tratamentelor se folosesc medicamente care se aplică local (pe ochi) şi medicamente care se aplică pe cale generală.

29.1.4.1. Colirele

Medicamentele care se aplică local poartă denumirea de *colire. Există colire lichide, colire moi (pomezi), colire seci, colire gazoase.*

Ochiul este un organ extrem de sensibil şi dacă nu se respectă cu stricteţe regulile de aplicare locală a diferitelor medicamente, i se pot aduce vătămări importante.

■ **Colirele lichide** sunt soluţii medicamentoase dizolvate în apă sau în ulei de măsline. Ele trebuie să fie întotdeauna foarte proaspete, deoarece prin evaporare sau prin continuarea unui proces fizico-chimic între diferite substanţe, existente în colir pot deveni toxice sau caustice. Se păstrează în flacoane de culoare închisă, corect astupate, pentru a nu se infecta. Fiecare bolnav trebuie să aibă flaconul său propriu de colir.

■ **Colirele moi** se prezintă sub formă de pomezi. Pomada este formată dintr-un excipient (vaselină, lanolină etc.) în care este inclus medicamentul activ. Pomezile trebuie să fie perfect omogene, pentru a nu irita conjunctiva şi corneea. Ele se prepară fie de farmacie, în care caz sunt puse în flacoane mici, sterile, fie de o fabrică de medicamente, în care caz sunt livrate în tuburi.

■ **Colirele seci** sunt preparate din pudre, substanţele active fiind fie incluse într-o pudră foarte fină, fie fiind chiar ele transformate în pudră.

■ **Colirele gazoase** sunt cele în care substanţa activă este redusă la particule foarte fine, care se pulverizează din flacoane speciale, de tip spray.

29.1.4.1.1. Administrarea colirelor

a) *Instilaţiile.* Ca în oricare altă manevră medico-chirurgicală în care se vine în contact direct cu pacientul, cel ce o efectuează trebuie să se spele înainte foarte bine pe

mâini. Ochiul, mai ales cel bolnav, este deosebit de sensibil, astfel încât manevrele de apăsare care se efectuează asupra lui în timpul manevrelor de instilații, vor fi făcute cu deosebită finețe. Temperatura conținutului flaconului trebuie adusă, înainte de întrebuințare, la temperatura corpului. Pentru aceasta, flaconul se va ține în mână câteva minute.

Picurătoarele trebuie sterilizate înainte de utilizare. Se întrebuințează, deci, o singură dată și apoi se resterilizează. Picurătorul se ține vertical, pentru ca lichidul să nu vină în contact cu mica pompă de cauciuc a tubului de sticlă din care se compune picurătorul, aceasta pentru a nu expune ochiul la infectare. Picurătorul nu trebuie să atingă pleoapa sau globul ocular, totuși, pentru maximum de securitate, marginea picurătorului trebuie să fie perfect netedă. Ne vom îngriji ca în timpul instilației, lângă ochiul bolnavului, să existe o compresă sterilă, sau o batistă foarte curată, pentru a șterge cu ele excesul de lichid care se prelinge, eventual pe obraz.

În timp ce se face instilația, bolnavul stă, fie pe un scaun, cu capul ușor dat pe spate, fie întins în pat. Se cere bolnavului să privească spre frunte, apoi cu mâna stângă i se îndepărtează (se lasă în jos) pleoapa inferioară și, cu mâna dreaptă, se picură, prin presare ușoară pe pompița de cauciuc, câteva picături în apropierea unghiului extern al pleoapei, pe conjunctiva acesteia. Bolnavul va închide apoi pleoapa foarte blând (fără să o contracte), pentru a nu se evacua lichidul introdus. Cu tifonul se șterge de pe obraz plusul de lichid. Bolnavul va face apoi, cu pleoapele închise, mișcări ale globului ocular, pentru a ajuta răspândirea colirului aplicat.

b) *Atingerile*. Colirele moi se aplică prin metoda atingerii. Se folosește o spatulă de sticlă sterilă, perfect șlefuită, pe care se ia puțin din unguentul respectiv și se aplică pe conjunctiva pleoapei inferioare, după ce aceasta a fost îndepărtată ușor. Apoi bolnavul va proceda, așa cum s-a arătat mai sus, pentru răspândirea colirului moale, pe tot globul ocular.

c) *Pulverizările*. Colirele seci, care se prezintă sub formă de pudră, se aplică folosindu-se metoda pudrării. Pudra se ia cu o mică pensulă sau cu o baghetă de sticlă și se scutură pe mucoasa conjunctivală a pleoapei inferioare, după care bolnavul închide pleoapa. Pudra se dizolvă în lacrimi și se răspândește pe toată conjunctiva și pe cornee.

Colirele seci care se prezintă sub formă de creioane, se folosesc prin atingerea foarte fină a conjunctivei, cu vârful creionului. Se folosesc mai ales creioane de alaun, care au coloare albă, creioane de sulfat de cupru, care au culoare albastră și creioane de nitrat de argint. Dată fiind causticitatea mare a nitratului de argint, acest tip de creion trebuie folosit cu foarte mare prudență. Suprafața creioanelor trebuie să fie perfect *compactă*, netedă, pentru ca din ele să nu cadă în ochi fragmente de cristale ce ar putea continua o acțiune caustică.

29.1.4.2. Substanțe antiseptice

■ *Nitratul de argint* se utilizează în conjunctivele acute și în keratoconjunctivite eczematoase, în soluție de 1%. Folosirea lui trebuie făcută cu mare prudență, niciodată seara sau de două ori pe zi, dată fiind causticitatea sa. După aplicare, se face o spălătură a ochiului cu oxicianură de mercur 1/5000 sau cu ser fiziologic.

Se mai folosesc și alte săruri de argint, mai puțin caustice, ca: Argirol 15%, Protargol 1-2%, Colargol 2% pentru tratamentul conjunctivelor catarale. Utilizarea acestora trebuie să fie limitată, deoarece impregnează conjunctiva și o înnegresc.

29.1.4.3. Substanțe astringente

■ *Alaunul* (sulfat dublu de potasiu și aluminiu) se folosește în soluție de glicerină 1%.

■ *Sulfatul de zinc* 1% se utilizează pentru tratarea conjunctivitelor.

■ *Acidul tanic* se prepară în glicerină (concentrație 3%) și se folosește pentru tratamentul conjunctivitelor cronice și al blefaritelor.

■ *Rezorcina* (soluție apoasă 1%) se întrebuințează în conjunctivitele cronice.

29.1.4.4. Substanțe vasoconstrictoare și vasodilatatoare

■ *Adrenalina* 1%, simplă sau amestecată cu Novocaină, prelungește și adâncește acțiunea anestezică a acesteia din urmă.

■ *Dionina*, în soluție de 1-5% sau în pomadă 2%, are o bună acțiune analgezică și stimulează procesele de cicatrizare a plăgilor corneene. Trebuie aplicată însă cu prudență, deoarece produce în acel moment o senzație foarte neplăcută de arsură, hiperemie și edem conjunctival.

29.1.4.5. Chimioterapice și antibiotice

■ *Sulfatiazolul*, în soluție apoasă de 5% se recomandă numai în soluție recent preparată.

■ *Penicilina*, dizolvată în ser fiziologic, se folosește de asemenea numai în soluție proaspăt preparată (maximum 2-3 zile de la dizolvare).

Aceste substanțe sunt foarte utile în tratarea leziunilor conjunctivale și corneene, administrându-se 1-2 picături din oră în oră.

29.1.4.6. Substanțe care dilată sau micșorează pupila

■ *Midriaticele* (măresc diametrul pupilar) prin contracția mușchiului radiar al irisului, sunt folosite pentru a se executa cu mai multă ușurință examenul fundului de ochi, ca și atunci când pupila trebuie păstrată deschisă pentru tratarea bolilor corneei, ale irisului și ale corpului ciliar. Se folosesc mai ales preparatele de tip fenilefrină (Neosinefrine) în soluție de 10%.

Dacă în afara dilatării pupilei se urmărește să se obțină și o paralizie temporală a acomodației, se folosesc paralizante ale mușchiului ciliar: Sulfat de atropină 1% sau Homatropină 2%.

■ *Mioticele* (micșorează diametrul pupilei) prin contracția mușchiului circular al irisului, se folosesc mai ales în tratamentul glaucomului. De obicei se aplică Pilocarpina 1%, Salicilatul de ezerină 0,25%, sau Salicilatul de fizostigmină.

29.1.4.7. Anestezicele

Pentru operațiile de scurtă durată sunt utilizate anestezicele tipice (care se picură direct pe conjunctivă) de tipul Cocainei 2-4% sau al Tetraciclinei, Pantocainei 0,5-1%. Pentru a se obține anestezii de durată mai lungă, se folosesc injecții cu Novocaină 0,5-1% sau Xilină 1%. Dacă la Novocaină se adaugă și 1 ml de Adrenalină, durata anesteziei crește.

29.1.4.8. Agenții fizici

■ *Căldura*, sub diverse forme, creează o hiperemie locală care favorizează resorbția exsudatelor și calmează durerea. Se folosește în tratamentul infecțiilor

pleoapelor, ale conjunctivei şi ale corneei, ca şi după diverse intervenţii chirurgicale, cu scopul de a curăţa ochiul şi a suprima durerea.

Aplicaţiile reci creează o contractare a vaselor sanguine şi reduc fenomenele inflamatorii, favorizează oprirea sângerărilor după răniri ale ochiului. Au un efect liniştitor, calmant.

Sunt mai multe forme sub care se poate utiliza căldura.

a) Căldura umedă se utilizează sub formă de comprese înmuiate în apă, ser fiziologic, acid boric, ceai de muşeţel, calde. Temperatura soluţiei nu va fi mai mare de 50°C. Compresele se reînmoaie în soluţie caldă, după 5-10 minute de utilizare, timp de 20-30 de minute.

Pentru menţinerea cât mai îndelungată a temperaturii calde, se acoperă compresele cu o foaie din material plastic.

Se mai poate folosi căldura sub formă de vapori. Bolnavul stă cu ochii deschişi în faţa unei surse de căldură umedă (apă care a fiert).

Se mai pot folosi cataplasme de făină de in (2 linguri de făină înmuiate în apă). După ce se formează o pastă, aceasta se aplică într-un strat de circa 1 cm în comprese de tifon. Se formează 2-3 cataplasme (pentru a se putea schimba după ce s-au răcit). Se folosesc în apă fierbinte, la 50° C, se storc înainte de aplicare, timp în care temperatura lor scade la 44°-46° C.

b) *Căldura uscată*. Se folosesc termofoare electrice sau, în lipsă, mici flacoane cu un conţinut lichid pentru menţinerea mai îndelungată a temperaturii. Temperatura acestora nu trebuie să depăşească 40-45° C.

- *Frigul*. Se aplică pe ochi pungi de gheaţă sau comprese umede, răcite la frigider, circa 8-12° C sau în apă cu gheaţă.
- *Fototerapia*. Se utilizează helioterapia şi căldura emanată de aparate cu raze ultraviolete sau infraroşii.
- *Electroterapia*. Se aplică sub formă de ionizări, galvanizări.

29.1.4.9. Pansamentele

Se folosesc două feluri de pansamente: oclusiv şi protector.

Pansamentul constă dintr-o bucată de vată învelită în tifon. Se formează o tartină (perniţă) de formă rotundă, cu diametrul ceva mai mare decât diametrul orbitei. Totdeauna se aplică pansamente separate pentru cei doi ochi. Pentru menţinerea pe ochi a acestei tartine de vată şi de tifon se foloseşte o faşă.

Dacă vrem să imobilizăm complet ochiul, aplicăm pansamente şi pe ochiul sănătos, deoarece, acesta din urmă mişcându-se, se declanşează mişcări şi ale ochiului bolnav.

Dacă pansamentul de aplică pentru un timp scurt, fixarea se poate face folosind o pereche de ochelari.

Tehnica după care se execută pansamentele şi care trebuie bine cunoscută — nu improvizată — a fost descrisă în capitolul privind pansamentele.

Adeseori, mai ales după un anumit timp de la efectuarea unei operaţii, este necesar să lăsăm ochiul liber, fără pansament, pentru a permite mişcarea normală a pleoapelor şi circulaţia lacrimilor (care, după cum ştim, produc spălarea corneei şi a

conjunctivei şi sunt de mare folos pentru curăţirea acestora). Pentru a proteja totuşi ochiul de eventuale loviri, posibile mai ales în timpul somnului, se utilizează o apărătoare metalică. Se foloseşte în mod curent grilajul binocular, a cărui margine este înfăşurată în tifon care protejează pielea.

29.2. BOLILE MAI IMPORTANTE ŞI MAI FRECVENTE ALE OCHILOR

29.2.1. Viciile de refracţie

Aşa cum s-a mai menţionat, ochiul poate avea o gamă variată de vicii de refracţie, dintre care vor fi studiate: miopia, hipermetropia, presbitismul şi astigmatismul.

29.2.1.1. Miopia

Examinarea vederii la distanţă depistează dacă ochiul are vederea normală pentru distanţă sau este miop, adică dacă are un viciu de refracţie care face ca razele venind de la distanţă să se focalizeze înaintea retinei. Am arătat într-un capitol anterior metodologia de depistare a gradului de miopie. Pentru corectare, sunt necesare lentilele divergente, care fac ca razele să se focalizeze pe retină. Aceste lentile se notează cu minus, semn ce se pune înaintea cifrelor rezultate din examinare: -0,50; -1; -1,5; -2; etc.

De multe ori miopia nu este congenitală ci se formează în timpul copilăriei sau a şcolii, dacă persoanele care supraveghează copiii (părinţi, educatori, profesori) nu au grijă să-i înveţe că obiectele, cărţile, caietele trebuie ţinute la o distanţă normală (25-30 cm) faţă de ochi. Prin apropierea sub această limită a obiectelor de ochi, iau naştere vicii de refracţie, care se datoresc unor deformaţii ce au loc în sistemul de vedere, ducând la alungirea axului antero-posterior al ochiului. Aceste deformaţii se pot permanentiza sau chiar înrăutăţi cu timpul.

Rezultă că tratamentul cel mai valoros este *profilaxia apariţiei miopiei*. În timpul cititului, al scrisului, al lucrului, copilul va sta la distanţă corectă faţă de obiecte. *Băncile de şcoală trebuie astfel construite, încât să permită poziţia corectă. Lumina zilei, ca şi cea artificială, trebuie să cadă în stânga*. Pentru luminatul electric, se recomandă lampa cu abajur, care aruncă lumina numai pe carte sau caiet şi fereşte ochii de fascicule luminoase proiectate în mod direct.

În cazul în care miopia este constituită, se recomandă corectarea ei cu lentile *biconcave* (divergente), care readuc focarul de convergenţă al razelor de pe retină. Puterea de refracţie a lentilelor se măsoară în dioptrii. Dioptria este forţa refringentă care frânge razele paralele ce vin de la infinit la 1 m distanţă de lentilă. O lentilă are putere de o dioptrie, atunci când razele paralele (deci care vin de la infinit) sunt focalizate la distanţa de 1 m. O lentilă de 3 dioptrii focalizează la 33 cm depărtare de lentilă. Se prescriu lentile care au numărul de dioptrii corespunzător gradului de miopie. Ele se notează, aşa cum am arătat, cu semnul minus. De precizat că cei doi ochi pot avea grade diferite de miopie, care se corectează cu lentile de dioptrii diferite.

Există şi miopii care se datoresc unor leziuni organice cu evoluţie malignă, ce pot merge până la dezlipirea de retină, degenerare de coroidă şi retină. Astfel de afecţiuni necesită urmărire şi tratament permanent, foarte corect condus de către medicul specialist oftalmolog.

29.2.1.2. Hipermetropia

Este un viciu de refracţie caracterizat prin faptul că razele care vin paralel de la distanţa de 5 m, nu-şi formează focarul pe retină, ca în ochiul normal (emetrop), ci înapoia retinei. Pe retină apare o imagine ştearsă, tulbure, mai multe puncte care creează un cerc în loc de un singur punct. În hipermetropie, şi vederea de aproape este slabă. Hipermetropul tânăr îşi corectează, de cele mai multe ori cu uşurinţă, vederea de departe şi de aproape prin acomodare, aşa încât în cazurile uşoare, defecţiunea nici nu se remarcă de către hipermetrop.

Puterea de acomodare scade odată cu înaintarea în vârstă, astfel că ochiul nu mai poate face singur corecţia necesară şi individul trebuie să recurgă la lentile corectoare *biconvexe* (convergente), care aduc razele într-un fascicul convergent central pe retină. În stadii fruste, defectul se poate corecta în oarecare măsură, îndepărtând obiectul de ochi, realizându-se o concentrare a razelor mai în faţă (înainte), deci pe retină.

29.2.1.3. Presbiţia

După vârsta de 45 de ani, puterea de acomodare a cristalinului scade: apare *presbiţia*.

Am arătat de asemenea şi mai înainte că pentru verificarea gradului de presbiţie se folosesc: lentile ce se pun pe rând într-o ramă specială de ochelari pe care cel examinat o ţine la ochi. În momentul când cel examinat distinge literele mici, la lumina unei lămpi, se notează cifra de dioptrii indicată pe lentilă şi se recomandă ochelari cu lentilele respective, care în acest caz sunt lentile convergente şi poartă semnul + (plus).

29.2.1.4. Astigmatismul

Astigmatismul este de mai multe feluri:

— hipermetropic, simplu şi compus;

— miopic, simplu şi compus;

— mixt.

În cazul în care corneea sau cristalinul nu au o convexitate absolut uniformă (prezintă defecte de sfericitate), razele luminoase orizontale şi verticale se concentrează pe retină în puncte diferite, determinate de neregularităţile de sfericitate ale corneei şi cristalinului. În consecinţă, imaginile sunt deformate. Defectul se corectează cu lentile *cilindrice-convergente* sau *divergente* (concave), care adună razele şi le trimit uniform, printr-un singur loc, prin cornee şi de aici în fundul ochiului pe retină.

29.2.2. Strabismul

Strabismul este o tulburare de coordonare a musculaturii oculare extrinseci (care mişcă globul ocular) caracterizată prin deviaţia axei vizuale a unui ochi, în timp ce

celălalt fixează obiectul astfel, că vederea în acelaşi timp a obiectului cu ambii ochi nu este posibilă.

Strabismul se caracterizează prin poziţia asimetrică a celor doi globi oculari. Afecţiunea dă naştere unui aspect de ochi care se uită cruciş (şaşiu). Individul cu strabism, pus să privească un obiect, se uită cu un ochi la acel obiect, în timp ce celălalt ochi deviază înăuntru sau afară. Încrucişarea celor doi ochi poate fi abia observabilă sau extrem de evidentă. Ea poate da defecţiuni patologice extrem de severe, dar totodată, se prezintă de cele mai multe ori sub forme care trebuie *tratate la timp şi insistent, pot să se vindece şi să-i ofere bolnavului o vizibilitate normală.*

Dacă ochiul cu defecţiune strabică priveşte înăuntru afecţiunea se numeşte *strabism convergent,* dacă priveşte înafară se numeşte *strabism divergent*. Strabismul poate fi *paralitic* sau *neparalitic.*

29.2.2.1. Strabismul paralitic

Strabismul paralitic sau neconcomitent poate fi determinat de tulburări funcţionale ale muşchilor oculari (situaţia cea mai favorabilă) sau de paralizii al unuia din nervii cranieni III, IV, VI. Uneori strabismul paralitic poate fi de origine tumorală, infecţioasă sau traumatică. În astfel de cazuri poate să apară o imagine dublă (*diplopie*). În mod normal, atunci când cei doi ochi privesc la acelaşi obiect, cele două imagini (aşa cum am văzut mai sus), se adună într-una singură pe creier. Dacă paralizia musculară împiedică mişcarea sincronă a globilor oculari, creierul percepe, în loc de o singură imagine, două imagini distincte (de obiecte diferite). Tratamentul constă în suprimarea cauzei care produce paralizia.

Deviaţia strabică nu este la fel de accentuată în toate poziţiile globilor oculari. Ea este maximă atunci când pacientul priveşte în direcţia în care ar trebui să acţioneze muşchiul paralizat.

29.2.2.2. Strabismul neparalitic

Strabismul neparalitic este congenital sau apare în primii ani ai copilăriei, şi nu este însoţit de paralizia vreunui muşchi oculomotor. Mişcările fiecărui glob ocular sunt normale şi deviaţia strabică este la fel de mare în orice direcţie priveşte pacientul. Afecţiunea este foarte frecventă, apare la circa 1 la sută din copii.

În strabismul neparalitic sau concomitent, pacientul nu acuză vedere dublă. Tulburările apărând în copilărie, intră în acţiune mecanisme neuropsihice care combat diplopia. *Unul dintre aceste mecanisme este neîntrebuinţarea unui ochi.* Când această neîntrebuinţare priveşte mereu acelaşi ochi, se soldează, aşa cum vom vedea mai jos, cu scăderea vederii ochiului respectiv, numită *ambliopie* (ex. anopsia). Strabismul neparalitic se datoreşte unei anomalii a centrului nervos, din care cauză imaginile primite de cei doi ochi nu mai fuzionează şi nu mai creează o singură imagine, aşa cum se întâmplă la persoanele normale. Trebuie să facem precizarea că nou-născutul normal nu are capacitatea de a-şi fixa ochii simultan pe un obiect. Această posibilitate de fixare apare după vârsta de două luni, iar fuzionarea imaginilor pe creier se face în apropierea vârstei de 1 an. În unele cazuri de strabism, fuzionarea există, dar sub o formă subdezvoltată: copilul cu strabism poate să vadă corect atât cu un ochi, cât şi cu celălalt, alternant (nu în acelaşi timp cu amândoi ochii). Se numeşte că strabismul este

alternant. În cele din urmă, copilul cu strabism alternant fixează imaginea numai cu unul din ochi, renunţând să mai folosească şi ochiul celălalt. *Dacă afecţiunea nu este tratată până la vârsta de 6 ani, apare o pierdere a vederii ochiului pe care copilul nu-l foloseşte, denumită ambliopie prin anopsie (prin neîntrebuinţare).* Acest gen de ambliopie este cauza cea mai frecventă de cecitate parţială (pierdere parţială a vederii) la copii. Prin aplicarea unor îngrijiri medicale precoce, există posibilitatea să se evite cecitatea şi totodată traumatismul psihic resimţit frecvent de copil, când se va face mai mare şi-şi va da seama de infirmitatea sa. *Tratamentul se instituie înainte de împlinirea vârstei de 1 an*, şi este relativ simplu. El constă în acoperirea ochiului sănătos cu un bandaj, iar mai târziu cu o lentilă mată, fapt care-l obligă pe copil să se folosească numai de ochiul cu musculatura slăbită. După vârsta de 4 ani, copilul trece la un tratament mai activ. Tehnica oftalmologică a dezvoltat un adevărat sector terapeutic denumit *ortoptică* şi care constă în aplicarea unor game variate de exerciţii, care-l obligă pe copil să-şi utilizeze simultan cei doi ochi. Este o muncă dificilă, care cere asistentei medicale ortopticiene o bună cunoaştere a fiziopatologiei ochilor, a tehnicii de remediere a defectelor, şi totodată perseverenţă, pentru a reuşi să-i facă pe micii pacienţi să execute sistematic şi foarte exact, exerciţiile de corectare. Rezultatele obţinute cu această metodă, relativ simplă, sunt adeseori excepţionale.

Dacă tratamentul ortoptic nu reuşeşte sau dacă pacientul este luat în tratament mult mai târziu — ceea ce în condiţiile actuale ale dezvoltării noastre medicale nu trebuie să se întâmple — se recurge la intervenţia chirurgicală, care poate să redea o vedere normală, numai dacă acest tip de tratament se aplică până la vârsta de 6 ani. După această vârstă, se va putea face intervenţia numai cu scop estetic, pentru că *pacientul va vedea numai cu un ochi, celălalt este pierdut prin neutilizare*. Operaţia constă în a scurta sau lungi inserţiile musculare şi ea reuşeşte adeseori să redreseze poziţia ochilor.

Din cele de mai sus se degajă obligaţia pe care o are asistenta medicală de a depista, la copiii de care se ocupă, această afecţiune, chiar în formă foarte frustă. Îndatorirea sa este de a-i prezenta pe cei cu strabism medicului oftalmolog şi de a urmări şi contribui la tratarea lor.

29.2.3. Bolile aparatului de protecţie a ochiului

29.2.3.1. Blefarita

Blefarita este inflamarea marginii libere a pleoapelor, determinată de infectarea lor cu diferiţi microbi aduşi la ochi de mâna murdară, sau datorată unei activităţi îndelungate într-un mediu încărcat de praf, cu substanţe iritante, sau în care se găsesc germeni microbieni.

Apare şi la persoanele cu rezistenţă redusă, ca urmare a unor boli ca: diabet, afecţiuni hepatice, renale, subnutriţie, avitaminoze etc.

Blefarita poate fi provocată şi de iritarea marginii pleoapelor de agenţi chimici, medicamentoşi sau iritativi, mai ales dacă marginea pleoapelor este atinsă cu mâna murdară de aceste substanţe. Poate fi şi o manifestare alergică.

Se prezintă sub forma unei congestii a marginii ciliare a pleoapei. Bolnavul simte arsuri şi mâncărime pe pleoape, motiv care-l face să-şi frece pleoapele, ceea ce

înrăutăţeşte şi mai mult evoluţia bolii şi favorizează pătrunderea de germeni microbieni.

Există 3 forme de blefarită: *congestivă, scuamoasă* şi *ulceroasă*, cea din urmă fiind forma cea mai gravă, care poate lăsa urmări importante: cicatrice vicioase ale marginilor pleoapelor, distrugerea cililor sau devierea cililor către globul ocular, situaţie în care aceştia pot răni corneea. Poziţia anormală a genelor şi devierea lor către cornee, care produce iritarea mecanică a globului ocular, se numeşte *trichiază* (fig. 249).

■ *Tratamentul* este: profilactic — etiologic, general şi local.

a) *tratamentul profilactic* — etiologic constă în respectarea unei igiene corecte, evitarea atingerii pleoapelor cu mâna murdară sau contaminată de diferiţi agenţi chimici sau iritativi.

b) *Tratamentul general* urmăreşte remontarea stării generale, vindecarea sau ameliorarea bolilor care, prin scăderea rezistenţei organismului determină apariţia blefaritei.

c) *Tratamentul local* se face în funcţie de forma sub care se prezintă blefarita şi de etiologia sa. Pentru blefarita congestivă se fac masaje ale marginii pleoapelor, timp de 7-8 zile, cu pomadă de Ihtiol şi Oxid de zinc. Se recomandă aplicarea de comprese calde şi instilaţii de Borat de Na 2%, masaje cu soluţie de Nitrat de Ag 1% şi în formele alergice unguente cu Hidrocortizon şi comprese cu soluţie de adrenalină 1‰.

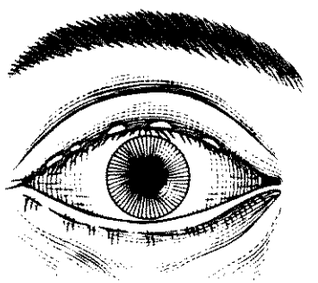


Fig. 249 — Blefarită ulceroasă.

Scuamele din blefarita scuamoasă se îndepărtează cu soluţii calde de Borat de sodiu 2%, după care se fac masaje cu Precipitat galben de mercur sau Pomadă xeroformată. În blefaritele supurative se fac ungeri ale marginilor pleoapelor cu unguente care conţin Aureociclină, Penicilină, Streptomicină. Masajul cu pomezi se face numai în cursul zilei, când pleoapele au mişcări continui; în timpul nopţii unguentele pătrund pe cornee şi conjunctivă pe care le irită, de aceea *nu trebuie aplicate seara.*

29.2.3.2. Urciorul (orgeletul, hordeolum)

Urciorul este o inflamaţie supurativă a foliculului pilos şi a glandei sebacee a cililor situaţi pe marginea pleoapelor. Este o infecţie acută cu stafilococ auriu. De obicei infecţia este provocată de contaminarea cu stafilococ adus aici de mâna murdară. Apare deci, frecvent atunci când nu se respectă regulile de igienă sau la persoane care prin profesia lor vin în contact cu astfel de germeni, motiv pentru care aceştia trebuie să respecte în mod cu totul deosebit regulile de igienă. Factorii constituţionali sau patologici (scrofuloză, debilitate fizică, anemie, diabet, leucoză) pot contribui mult la apariţia acestei afecţiuni.

■ *Simptomatologie.* Pe marginea palpebrală se vede o formaţiune tumorală cu aspect inflamator-supurativ caracteristic. Are o culoare mai întâi roşie, care se transformă în galben când puroiul a colectat. O zonă mai mare sau mai mică a pleoapei — în funcţie de intensitatea procesului inflamator — este edemeţiată, înroşită. De multe ori şi conjunctiva este antrenată în procesul inflamator.

Bolnavul are o senzaţie supărătoare de prurit palpebral, adeseori chiar durere locală, clipeşte des dar nu poate închide complet pleoapele, are o secreţie seropurulentă care se adună la colţul intern al ochiului.

Procesul inflamator evoluează de obicei timp de 3-5 zile. La sfârşitul perioadei, tumefacţia inflamatorie abcedează, puroiul se elimină şi fenomenele neplăcute dispar complet de cele mai multe ori. Uneori infecţia se propagă şi la alţi foliculi pilosebacei. În acest caz apare o adevărată furunculoză palpebrală, ce poate fi urmată de complicaţiile specifice inflamaţiilor acute caracteristice acestei zone anatomice: tromboflebită a sinusului cavernos, septicemie.

■ *Tratamentul*

Profilactic, se recomandă o igienă riguroasă, pentru a se evita contaminarea cu stafilococ a regiunii palpebrale.

În momentul când infecţia s-a produs şi apar primele semne (înroşirea şi tumefierea locală), bolnavul va intensifica măsurile de asepsie, se va spăla frecvent pe ochi *cu apă simplă*, fără a freca regiunea inflamată. Pe pleoape se va aplica o batistă foarte curată sau compresă sterilă înmuiată în ceai de muşeţel cald. Prin aplicarea de căldură, local, se grăbeşte procesul de colectare. Este util şi tratamentul cu sulfamide sau Peniciline. Se va aştepta ca urciorul să abcedeze spontan. Dacă abcedarea întârzie, medicul oftalmolog va evacua prin incizie puroiul, folosind un bisturiu simplu sau galvanocauterul.

În nici un caz nu este permis ca pacientul să facă singur manevra de evacuare a colecţie, deoarece aceasta poate duce la complicaţiile arătate mai sus.

29.2.3.3. Urciorul intern (chalazionul)

Se cunoaşte că în tarsul palpebral există *glanda Meibomius. Inflamaţia acestei glande este o infecţie similară cu cea descrisă mai sus, care, din cauză că nu se vede la suprafaţa pleoapei (decât eventual într-un stadiu înaintat), este cunoscută şi sub numele de urcior intern.*

Urciorul intern evoluează cu aceleaşi fenomene ca acele descrise mai sus, cu menţiunea că de cele mai multe ori fenomenele sunt torpide (nu au aspectul acut al urciorului extern) şi, în loc să abcedeze, se transformă într-o mică formaţiune relativ dură — într-un granulom.

■ *Tratamentul*. De cele mai multe ori — mai ales când are dimensiuni mici — chalazionul de resoarbe, fără a necesita un tratament special. Putem ajuta grăbirea resorbţiei prin aplicarea de comprese calde şi foarte uşoare masaje.

De multe ori însă afecţiunea se cronicizează, chalazionul poate ajunge la dimensiuni mari. Prezenţa unei formaţiuni tumorale în pleoape deranjează atât din punct de vedere funcţional, cât şi estetic. În aceste cazuri este indicată intervenţia chirurgicală, prin care chalazionul se extirpă.

29.2.4. Bolile aparatului lacrimal (dacriocistita şi dacrioadenita)

29.2.4.1. Dacriocistita

Dacriocistita este rezultatul obstruării canalului lacrimo-nazal printr-un proces inflamator, care apare în lumenul acestui canal. Datorită obstruării se declanşează stază, lichidul lacrimal se infectează şi, în consecinţă, apar fenomene de tip inflamator la nivelul sacului lacrimal.

Afecţiunea poate fi şi congenitală, în care caz se datorează imperforării orificiului extern al canalului lacrimal, fapt care duce la crearea unei cavităţi închise, care se infectează şi produce fenomene de tip inflamator similare cu cele din dacriocistita câştigată.

Dacriocistita are o formă *acută* şi o formă *cronică*.

29.2.4.1.1. Dacriocistita acută. Simptomatologia acestei afecţiuni constă în: lăcrimare accentuată, dilatarea şi inflamarea sacului lacrimal, care se relevează prin apariţia unei tumefieri cu caracter inflamator în unghiul intern şi inferior al ochiului. Prin apăsare pe această mică formaţiune tumorală cu aspect inflamator, se evacuează — prin orificiile lacrimale — puroi. Dacă afecţiunea este neglijată şi evoluează, se poate inflama şi ţesutul din jur, afecţiunea luând un caracter flegmonos.

Netratată, colecţia purulentă poate perfora şi poate crea fistule, care după vindecare dau cicatrice retractile ce influenţează mult mişcările pleoapelor şi determină modificări de ordin estetic la nivelul feţei.

Ca orice proces inflamator de la acest nivel, infecţia poate cuprinde şi sinusul cavernos, dând complicaţii inflamatorii şi tromboze foarte grave.

■ *Tratamentul*. În cazul în care afecţiunea s-a datorat muncii într-un mediu infectat, sau în praf, bolnavul va fi scos imediat din acest mediu.

Se aplică pe ochi comprese călduţe.

Se administrează antibiotice (preferabil după efectuarea unei antibiograme). Dacă nu există tendinţa de regresiune, se fac spălături ale sacului lacrimal cu soluţie de Oxicianură de mercur, sulfamide sau antibiotice. Dacă s-a constituit o colecţie purulentă, se face o incizie prin care se evacuează puroiul urmată de drenaj şi pansamente.

În dacriocistita congenitală, determinată de imperforarea căilor lacrimale, se încearcă repermeabilizarea căilor lacrimale prin presiunea uşoară asupra colecţiei, manevră prin care uneori puroiul este evacuat în fosele nazale. Dacă această manevră nu reuşeşte, se face permeabilizarea acestor căi prin introducerea unei sonde extrem de fine prin punctul lacrimal inferior. Această sondă este condusă apoi de-a lungul căilor lacrimale, până la deschiderea acestora în fosa nazală. Sondajul se repetă zilnic, timp de câteva zile.

29.2.4.1.2. Dacriocistita cronică este de obicei urmarea unei dacriocistite acute. Uneori se poate instala insidios, luând de la început un aspect cronic. Se manifestă printr-o lăcrimare continuă, care devine mai bogată după expunerea ochiului la frig sau vânt. În sacul lacrimal se adună lacrimi, fapt care se evidenţiază printr-o tumefiere a regiunii interne a ochiului. *Lacrimile se pot infecta.* Prin apăsarea pe formaţiunea tumorală inflamatorie se evacuează un lichid purulent. De cele mai multe ori această afecţiune determină şi întreţine o conjunctivită şi o blefarită cronică. Poate să se complice cu un ulcer croneean serpiginos, care perforează corneea şi dă tulburări oculare grave, chiar pierderea vederii la ochiul respectiv.

Tratamentul este similar cu cel din dacriocistita acută.

29.2.4.2. Dacrioadenita

Se ştie că glanda lacrimală se găseşte în partea supero-externă a ochiului. Inflamarea acestei glande determină afecţiunea cunoscută sub numele de dacrioadenită,

boala caracterizându-se prin apariţia unei tumori cu aspect inflamator în această zonă. Dacrioadenita poate fi acută sau cronică. Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, aplicarea de comprese umede, calde. În caz că procesul inflamator nu cedează şi apare o colecţie purulentă, se face incizia acesteia.

Este important de ştiut că dacrioadenita cronică poate fi determinată de infecţii tuberculoase sau luetice. În aceste cazuri se recomandă un tratament specific, asociat cu röntgenterapie. În caz de cronicizare a afecţiunii, se recomandă extirparea chirurgicală a glandei.

29.2.5. Conjunctivitele

Se numeşte conjunctivită inflamarea mucoasei conjunctivale. Afecţiunea este foarte frecventă, fiind în general benignă, durează puţin şi nu lasă urme.

Nu rareori însă, chiar conjunctivitele cu debut banal pot fi urmate de complicaţii grave, ca antrenarea în procesul inflamator şi distructiv a corneei, urmată de tulburări accentuate de vedere, chiar de orbire.

Infecţia se face de cele mai multe ori cu: streptococ, stafilococ, pneumococ, meningococ, gonococ, bacil difteric. Aceşti microbi pot ajunge pe conjunctivă din mediul ambiant, de la un alt bolnav printr-o batistă, prosop sau mână murdară, prin contactul ochiului cu material infectat, din bazine de înot (piscine) cu apă murdară etc.

Infecţia poate ajunge la ochi chiar prin autocontaminare, de la aceeaşi persoană, dacă aceasta suferă de infecţii genitale, ale rinofaringelui sau are plăgi infectate. Agenţii externi ca: praful, fumul, substanţele chimice, gazele toxice iritante, corpii străini care pătrund pe conjunctivă favorizează apariţia conjunctivitei. Iată de ce trebuie luate permanent măsurile necesare de igienă pentru prevenirea acestei afecţiuni.

■ *Simptomatologie.* Boala se caracterizează prin: înroşirea conjunctivei (hiperemie a vaselor conjunctivale), secreţia conjunctivală (seroasă, mucoasă, mucopurulentă, purulentă), care se adună în cantitate mare în unghiul intern al ochiului, uneori curgând, în cantităţi relativ mari, în afară. Pot apărea foliculi, ulceraţii, edem şi congestie roşiatică a conjunctivei bulbare (chemozis), flictene. Bolnavul are o senzaţie foarte supărătoare de arsură şi usturime, de corp străin în ochi. Toate acestea îl determină să-şi frece permanent pleoapele, manevră extrem de periculoasă pentru că ea răspândeşte germenii, creează ulceraţii conjunctivale şi chiar corneene. De remarcat că aceste senzaţii de usturime nu ajung la intensităţi mari — de durere — ceea ce deosebeşte conjunctivita de alte afecţiuni mai grave ale ochiului: glaucomul acut de exemplu. Vederea rămâne normală în conjunctivita necomplicată.

■ *Tratamentul.* Primul la care trebuie să se recurgă este tratamentul profilactic: folosirea de batiste curate, evitarea ştergerii ochilor cu mâna murdară, evitarea contactelor cu bolnavii de conjunctivită sau cu alte infecţii etc.

Conjunctivita gonococică a nou-născutului se previne prin controlul prenatal al mamei şi tratarea acesteia în caz că ea prezintă o vaginită cu gonococ şi, bineînţeles, cu orice alţi germeni patogeni.

În momentul apariţiei conjunctivitei se face un tratament cauzal. Se îndepărtează secreţia spălând sacul conjunctival cu antiseptice foarte slabe: Oxicianura de mercur 1 g la 6 000 ml apă distilată sau cu soluţie de acid boric 4 g la 100 ml apă distilată, ori soluţie de rivanol 2‰. Se mai aplică instilaţii cu Protargol 1%, Argirol 10%, Rezorcină 1%, Sulfat de zinc 1%, Nitrat de argint 1%.

Folositoare sunt şi pomezile cu Oxid galben de mercur 1% sau Precipitat alb de mercur 1%. Este foarte indicat să se facă în orice conjunctivită o cultură microbiană şi antibiogramă. Ca principii generale se recomandă a se aplica în toate conjunctivitele determinate de cocci, pomezi sau soluţii-colire cu: Penicilină, Streptomicină, Aureomicină, la care se poate adăuga şi Cortizon.

Nu se aplică pansamente pe ochi, deoarece acestea favorizează stagnarea secreţiilor purulente. Se vor folosi batiste sau comprese foarte curate, care se schimbă frecvent.

În conjunctivitele tuberculoase, luetice, gonococice, se aplică şi tratament cu antibiotice specifice, administrate parenteral (pe cale generală).

29.2.6. Infecţiile corneene

Infecţiile corneene se numesc keratite. Ele sunt fie căpătate din afară (exogene), fie urmarea unei infecţii existente în organism care apoi, pe cale sanguină, se fixează şi pe cornee (endogene). Ele pot fi: *keratite supurative* şi *nesupurative.*

29.2.6.1. Keratitele supurative

Acestea au drept caracter principal faptul că procesul inflamator evoluează spre ulcerare şi chiar necroză a corneei. Afecţiunea se datoreşte leziunii corneei printr-un corp străin: înţepătură de unghie, ace, spic de grâu, şpan, aripă de insectă etc.

În cazul în care leziunea corneeană nu se infectează, epiteliul corneean se reface fără să lase urme. Dacă apare infecţia aceasta se complică totdeauna cu un ulcer corneean de amploare mai mare sau mai mică.

Ulceraţia şi supuraţia sunt însoţite de semne subiective şi obiective: durere, secreţie seropurulentă (în general redusă), scăderea acuităţii vizuale mai ales atunci când procesul ulceros este aproape de centrul corneei, fotofobie. Corneea ia un aspect aburit, îşi pierde luciul, la nivelul procesului patologic, examenul obiectiv se completează cu instilarea pe cornee a unei picături de fluoresceină 1% care pune în evidenţă mult mai clar lipsa de substanţă (ulceraţia din cornee).

Dacă ulceraţia evoluează, corneea se poate perfora, umoarea apoasă din camera anterioară se scurge în afară, irisul şi cristalinul vin în contact cu faţa posterioară a corneei şi astupă ulceraţia. Pupila rămâne deformată. Ulcerul se caracterizează printr-un proces de invazie conjunctivă netransparentă, cu un aspect alburiu-cenuşiu ce poartă numele de *leucom*, la care aderă irisul. În cazul ulceraţiilor foarte mari, vindecarea dă naştere unei cicatrice întinse care se consolidează pe irisul herniat şi creează o dezorganizare completă a zonei respective a ochiului, afecţiunea luând denumirea de *stafilom corneean.* Cicatricea de tip stafilom este foarte friabilă, se poate uşor perfora, urmarea fiind o infecţie a interiorului ochiului şi supuraţia acestuia, afecţiune cunoscută sub numele de *panoftalmie.*

■ *Tratamentul.* Cel mai indicat tratament este cel profilactic: ferirea corneei de infecţii şi traumatisme. În caz de traumatism al corneii, se vor lua imediat măsuri pentru evitarea infecţiilor şi declanşarea procesului inflamator care pot duce la ulcerare.

Tratamentul local constă în administrarea de soluţii de Penicilină sau Sulfatiazol. Se administrează Penicilină şi pe cale generală ca şi prin injecţii în sacul conjunctival. La soluţia de Penicilină se adaugă Adrenalină 1‰ şi Xilină 1%.

În tratamentul local, deosebit de important în orice fel de keratită, este dilatarea

pupilei. Midriaza obținută prin instilațiile conjunctivale cu soluție de Atropină sulfurică 1% este necesară pentru două motive:

— în toate afecțiunile corneene se produce o reacție iriană de vecinătate, în cadrul căreia sfincterul pupilar se contractă spasmodic și micșorează foarte mult pupila. Această mioză (pupilă mică) spasmodică este dureroasă și accentuează durerea produsă de leziunea corneeană. Reducerea spasmului pupilar prin paralizarea atropinică a sfincterului reduce foarte mult durerea, uneori insuportabilă;

— reacția iriană care însoțește afecțiunile corneene se poate solda cu aderențe iridocristaliniene, numite *sinechii posterioare*. Când s-au produs aceste sinechii, pupila dilatată prin atropină nu mai este rotundă, ci neregulată. Când aderența este circulară, pupila nu se dilată deloc, avem ceea ce se cheamă *seclusio papillae*. Am insistat asupra acestui aspect, pentru că sinechiile sunt însoțite de scăderi mari de vedere și de complicații grave, cum este glaucomul secundar.

Atropina are uneori efecte nedorite asupra tensiunii intraoculare. Aplicarea ei se va face numai la indicația specialistului, dar atunci când este această indicație, se va aplica foarte corect. Când tensiunea oculară este crescută (glaucom secundar) datorită ocluziei pupilare, este bine să folosim Neosinefrine 10% pentru că acționează la nivelul proceselor ciliare, scăzând secreția de umoare apoasă (deci scade tensiunea oculară prin scăderea secreției de umoare apoasă).

Când Atropina este insuficientă, se asociază cu Cocaina 2%, Adrenalina 1‰, Neosinefrina 10% (așa-numita formulă midriatică).

29.2.6.2. Keratitele nesupurative

Există două tipuri de keratite nesupurative: *keratite nesupurative superficiale și keratite nesupurative profunde*. Cele mai frecvente keratite nesupurative superficiale sunt: *herpesul corneean febril și herpesul zoster*. Acestea se prezintă ca niște vezicule pline cu lichid clar pe cornee. Veziculele se deschid spontan și în locul lor rămâne epiteliul corneean erodat, fapt care poate duce apoi la infecții și ulcerații.

Dintre keratitele profunde enumerăm: keratitele determinate de lues, tuberculoză, lepră.

Tratamentul keratitelor nesupurative profunde este etiologic. Prin tratarea bolii de bază (declanșată) se vindecă și afecțiunea corneeană.

Tratamentul local constă în administrarea de Cortizon și căldură local. Căldura se utilizează sub formă de cataplasme sau picături fierbinți la 60° C aplicate pe cornee (după anestezie locală). Se aplică de asemenea Dionină 2-3% și Atropină pentru prevenirea complicațiilor (iridociclite).

29.2.7. Glaucomul

Glaucomul este o boală oculară foarte gravă, caracterizată prin modificări locale determinate de creșterea tensiunii oculare.

29.2.7.1. Glaucomul infantil

Există o formă de *glaucom infantil* (buftalmie, hidroftalmie) care apare la copilul mic și se datorează unei tulburări congenitale de dezvoltare a căilor de drenaj a umorii apoase din unghiul camerei anterioare a ochiului. Acest tip de glaucom poate evolua cu tensiune moderată sau foarte mare. Datorită elasticității scleroticei copilului, ochiul se mărește cu timpul, luând aspectul unui ochi de bou.

29.2.7.2. Glaucomul adultului

Se manifestă sub două forme: *primitiv* și *secundar*.

29.2.7.2.1. Glaucomul primitiv are o formă acută și una cronică. Se folosesc adeseori și termenii de glaucom cu unghi închis și glaucom cu unghi descis. Terminologia vine de la faptul că în glaucomul acut, unghiul irido-corneean este permanent sau ocazional închis, în timp ce în glaucomul cronic unghiul irido-corneean este permanent deschis.

În această afecțiune tensiunea intraoculară crește de la cifra normală de 15-21 mm Hg la valori foarte ridicate de 60-100 mm Hg. Tensiunea intraoculară se controlează cu tonometrul Schötz-Comberg (fig. 250 și 251).

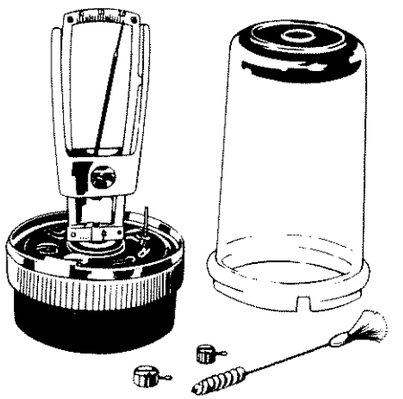


Fig. 250 — Tonometru Schötz-Comberg.

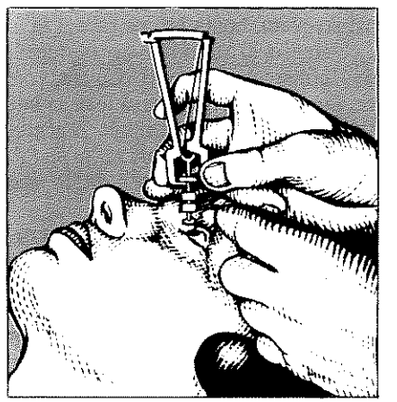


Fig. 251 — Determinarea tensiunii intraoculare cu ajutorul tonometrului.

■ *Glaucomul acut*. Apare de obicei la persoane în vârstă care au sistem nervos vegetativ labil, persoane anxioase, emotive. Poate fi determinat uneori de schimbări bruște ale temperaturii.

a) *Simptomatologia* clinică se manifestă prin dureri oculare și perioculare foarte vii. Durerea iradiază spre regiunea temporală și occipitală de partea afectată. Aceste dureri pot fi interpretate uneori drept cauzate de o sinuzită. Acuitatea vizuală scade. Apar grețuri, vărsături, stare generală rea și adeseori dureri în etajul superior al abdomenului. Corneea este tulbure și insensibilă, roșietică, lăcrimarea este abundentă. Bolnavul sau persoanele neavizate pot să considere că este vorba de o conjunctivită. La examenul obiectiv se constată: camera anterioară mică și umoarea apoasă tulbure, pupila este mărită și nu reacționează la lumină. Din cauza edemului din cornee, fundul de ochi nu se poate examina.

b) *Tratamentul* trebuie aplicat de urgență, altfel dacă tensiunea intraoculară durează 1-2 zile, bolnavul va pierde vederea. El constă în: plasarea bolnavului într-o cameră foarte puțin luminoasă, repaus la pat, calmarea sistemului nervos prin tranchilizante, administrarea de purgative și diuretice, instilații în ochi cu Pilocarpină din

30 în 30 de minute, până la scăderea tensiunii intraoculare, iar după aceea la fiecare 60 de minute. Pilocarpina favorizează contractarea pupilei şi scurgerea umorii apoase.

În caz că durerile nu cedează, se face o injecţie retrobulbară cu alcool 40-60% împreună cu Xilină 2%. Adeseori este necesar să fie practicată o iridectomie care scade tensiunea intraoculară deoarece permite evacuarea umoarei apoase.

■ *Glaucomul cronic*

Glaucomul cronic evoluează de obicei lent insidios, fără semne foarte evidente şi rareori după mai multe perioade acute de glaucom, insuficient tratate sau rezistente la tratament. Un semn foarte important de debut este acela că *în timp ce vederea centrală a ochilor este păstrată, vederea periferică dispare şi astfel bolnavul nu observă obiectele existente în dreapta sau în stânga sa.* El se poate lovi de trecători pe stradă, de vehicule, iar *dacă este conducător auto, poate provoca accidente grave.* Cel mai frecvent, boala începe numai la un ochi, dar dacă nu se face tratament, de urgenţă, şi celălalt ochi se îmbolnăveşte repede. Simptomele devin evidente mai ales dimineaţa când bolnavul are dureri oculare, constată că nu mai vede bine cu ochelarii pe care îi are, nu se mai acomodează usor la întuneric şi nu mai distinge bine culorile, corneea nu mai are transparenţă normală şi acuitatea vizuală scade mult.

Întrucât în glaucom nu se poate recupera vederea pierdută ci, cel mult, se menţine vederea pe care bolnavul o are în momentul descoperirii bolii, este foarte important ca depistarea să fie precoce.

Depistarea este dificilă, pentru că glaucomul cronic are în evoluţia lui o primă etapă aproape fără simptome. De aceea, în serviciile de consultaţii oftalmologice *trebuie să se facă obligatoriu un control sistematic al tensiunii intraoculare, la toţi bolnavii trecuţi de vârsta de 40 de ani,* indiferent de motivul solicitării consultaţiei. Acest control se face cu oftalmotonometrul care se aplică, după o anestezie prealabilă, pe cornee. Nu se va face acest examen în caz de conjunctivită, deoarece examenul poate produce eroziuni corneene care se pot infecta cu germeni conjunctivali.

Orice bolnav trebuie întrebat dacă nu are în familie membrii suferinzi de glaucom, factorii ereditari fiind importanţi.

În această formă de glaucom se instalează o hipertensiune intraoculară permanentă, dureri periorbitare şi frontale permanente. La examenul obiectiv pupila este dilatată, cu reflexe diminuate. Tensiunea intraoculară, mărită permanent, duce la ischemia retinei şi a fasciculului nervos optic. Cu timpul acestea se atrofiază şi apare cecitatea (dispariţia posibilităţii de percepţie vizuală).

a) *Tratamentul* constă în administrarea de Pilocarpină şi acetazolamidă (Ederen, Diamox). Se urmăreşte scăderea tensiunii intraoculare cât mai aproape de normal. Adeseori este nevoie de o intervenţie chirurgicală.

Tratamentul chirurgical trebuie instituit de urgenţă ori de câte ori se constată că tensiunea intraoculară scade greu. El constă în executarea unei *iridectomii parţiale.* De cele mai multe ori această intervenţie chirurgicală, relativ scurtă, aduce remedierea în mare măsură a afecţiunii.

Bolnavii cu glaucom cronic trebuie să aibă o viaţă deosebit de liniştită, ferită de stresuri. De obicei este necesar să se administreze acestor bolnavi şi somnifere ori sedative: Luminal, Meprobamat. Vor evita mesele copioase, eforturile fizice şi psihice. Nu sunt permise băuturile alcoolice, cafeaua. La bolnavii cu glaucom nu se administrează Atropină, chiar atunci când aceasta este indicată pentru alte boli.

În îngrijirea bolnavului de glaucom trebuie evitată aşa-numita psihoză glaucomatoasă. Bolnavul trebuie să ştie că boala este severă şi că sunt absolut

necesare tratamentul conştiincios şi controlul periodic. Dar, în acelaşi timp, trebuie încurajat, întrucât factorul neuropsihic este adesea o cauză, printre altele, a creşterii tensiunii intraoculare. În acelaşi timp el trebuie să ştie că nu va avea niciodată vederea normală, dar că printr-un tratament permanent va putea să rămână la gradul de vedere pe care-l are şi că emoţiile mari, negative sau pozitive, pot provoca stadii acute de glaucom. Bolnavul nu trebuie să poarte îmbrăcăminte prea strânsă pe corp, nu trebuie să ridice greutăţi mari, trebuie să evite constipaţia. Variaţiile mari şi bruşte de temperatură au o influenţă nefavorabilă, abuzul de televiziune sau spectacole de cinematograf, de asemenea.

S-a insistat asupra celor de mai sus, deoarece glaucomul este una din cauzele majore ale cecităţii (orbirii) şi a incapacităţii de viaţă normală şi de muncă.

29.2.8. Bolile cristalinului

Aşa cum s-a precizat la începutul acestui capitol, cristalinul şi corneea sunt medii refringente ale ochiului.

În stare normală, cristalinul este transparent şi elastic. Elasticitatea cristalinului scade odată cu înaintarea individului în vârstă. La 70 de ani, datorită procesului de scleroză, elasticitatea cristalinului este complet dispărută. Suferinţa cristalinului este reliefată prin pierderea transparenţei.

29.2.8.1. Cataracta

Cataracta este o afecţiune oculară caracterizată prin opacizarea cristalinului şi ea poate fi: congenitală, traumatică, patologică, senilă şi secundară.

29.2.8.1.1. Cataracta congenitală este, de obicei, bilaterală şi se poate datora unor boli pe care le are mama în timpul sarcinii (rujeolă, de exemplu).

29.2.8.1.2. Cataracta senilă este cel mai frecvent tip de cataractă, motiv pentru care vom trata numai acest tip. Până la vârsta de 80 de ani, circa 85% din oameni fac cataracte. Instalarea cataractei senile este mai insidioasă, apare mai întâi la un ochi, apoi cu timpul se instalează şi la celălalt. Se manifestă prin scăderea acuităţii vizuale şi opacifierea cristalinului, la început parţială, apoi totală. La început apare o scurtă perioadă de aparentă ameliorare a vederii, din cauza condensării cristalinului: bolnavul — bătrân — constată o ameliorare netă a vederii, întrucât reuşeşte să citească fără ochelari, după care se instalează imposibilitatea de a vedea chiar şi folosind ochelarii, din cauză că s-a produs sclerozarea completă şi deci opacifierea cristalinului. Evoluţia este de obicei lungă: luni sau chiar ani de zile.

Tratamentul constă în extragerea chirurgicală a cristalinului. După operaţia de cataractă, bolnavul trebuie să poarte ochelari cu lentile convexe foarte puternice: în jur de +10 dioptrii, pentru a vedea clar la distanţă şi +14 dioptrii, pentru lectură.

29.2.9. Afecţiunile retinei

29.2.9.1. Modificările retiniene în hipertensiunea arterială

Retina, datorită vascularizaţiei sale accesibile examenului oftalmoscopic, permite observarea directă a diferitelor leziuni vasculare şi tisulare pe care le poate determina

hipertensiunea arterială, în diferitele sale faze, ceea ce are importanţă pentru diagnosticul şi prognosticul acestei afecţiuni. Modificările ce se petrec la nivelul retinei sunt martorul evoluţiei la nivelul altor teritorii ale organismului.

a) *Modificări arteriale*. Se poate observa o strâmtorare generalizată sau limitată a arterelor. Strâmtorările localizate (spastice sau permanente) dau arterei un calibru neregulat. Se poate observa o accentuare sau diminuare a sinuozităţilor: în ultima eventualitate arterele iau aspect rectiliniu, emisiunea colateralelor făcându-se în unghi drept.

Coloraţia normală a arterelor roz-clară poate fi modificată.

b) *Modificările venoase*. Venele pot fi uşor dilatate, de coloraţie mai închisă, cu sinuozităţi mai marcate şi de calibru neregulat. Venele maculare pot fi sinuoase şi dilatate.

c) *Încrucişările arterio-venoase*. La nivelul acestora vasele sunt situate într-o tunică comună, fibroasă, inextensibilă: în stare normală, încrucişarea nu modifică nici aspectul vaselor, nici traiectul lor.

În hipertensiunea arterială survin modificări ale încrucişărilor arterio-venoase, la început vena se şterge sub arteră, apoi vena prezintă deviere în baionetă la încrucişarea cu artera (semnul Gunn), ulterior vena este mai dilatată înaintea încrucişării, sau poate să apară la nivelul încrucişării o zonă difuză de edem sau chiar mici hemoragii.

d) *Tensiunea arterei centrale retiniene* - uneori se întâlneşte o hipertensiune minimală relativă, alteori o hipertensiune maximală sistolică, care poate preceda creşterea TA humerale.

e) *Modificări retiniene*. La nivelul retinei se poate observa un edem, care la început se manifestă printr-o accentuare a reflexelor retiniene normale, localizat la polul posterior sau în lungul vaselor. Pupila poate fi edemaţiată, la început edemul poate fi discret, manifestându-se printr-o ştergere a marginilor papilei, apoi devine proeminent, cu aspect congestiv.

Gruparea diferitelor elemente lezionale vasculare şi retiniene ce se întâlnesc în HTA, a permis să se distingă 4 stadii succesive în manifestările oculare ale acestei boli, corespunzând, mai mult sau mai puţin exact, stadiilor evolutive ale HTA.

Manifestările oftalmoscopice ale retinei la hipertensivi sunt:

■ *Stadiul I:* corespunde unei HTA moderate:
= îngustare moderată a calibrului arteriolelor retiniene;
= creşterea reflexului luminos arterial;
= tensiunea arterei centrale a retinei normală.
■ *Stadiul II:* corespunde angiopatiei hipertensive:
= transparenţa arteriolară este pierdută;
= reflexul luminos arterial exagerat - arteră cu aspect de sârmă de cupru sau argint;
= semnul Gunn prezent;
= tensiunea arterei centrale retiniene crescută.
■ *Stadiul III:* corespunde stadiului de retinopatie hipertensivă:
= modificări arteriale marcante, hemoragii şi exsudate.
■ *Stadiul IV:* corespunde HTA cu complicaţii severe:
= edem papilar, hemoragii şi exsudate.

29.2.9.2. Retinopatia gravidică

Aceasta nu prezintă caractere oftalmologice particulare, dacă este vorba de pusee ce apar în primele luni de sarcină la o femeie hipertensivă sau suferind de o afecţiune renală.

Dimpotrivă, în caz de toxemie gravidică, se constată apariţia de modificări tardive, ce survin în luna a opta, la o primipară, până atunci sănătoasă. Manifestările oftalmoscopice

se evidenţiază printr-o constricţie arteriolară localizată sau numai excepţional generalizată. În cazuri grave poate apărea edem retinian masiv care poate duce la decolare de retină, situată în partea inferioară şi care se vindecă spontan, după întreruperea sarcinii.

29.2.9.3. Retinopatia diabetică

Constituie o manifestare gravă care poate duce la pierderea vederii. Leziunile oftalmoscopice se manifestă la început printr-o dilataţie segmentară a venulelor, în special a celor maculare. Tabloul se completează progresiv sau brutal prin hemoragii de mărime şi număr variabile, putând fi situate în toate straturile retinei sau chiar preretinian. Exsudatele devin mai numeroase, se aglomerează, luând aspectul unei plaje de formă neregulată; venele apar mai dilatate şi mai închise la culoare, apar microtromboze venoase.

Se manifestă prin fosfene (muşte zburătoare), scăderea vederii şi acuităţii vizuale.

29.2.9.4. Retinopatia pigmentară

Retinopatia pigmentară este o afecţiune abiotrofică, ereditară, bilaterală cu evoluţie cronică. Ea se caracterizează subiectiv prin hemeralopie, care se manifestă prin dificultatea bolnavilor de a se orienta seara, sau la lumină de intensitate scăzută (crepusculară).

Treptat apare o strâmtorare concentrică, progresivă a câmpului vizual, care devine tubular (5-10°), din care cauză bolnavii nu se mai pot orienta nici ziua. Acuitatea vizuală normală scade ulterior lent şi progresiv, ducând la cecitate.

La examenul oftalmoscopic, fundul de ochi este decolorat, de aspect galben-murdar, pe suprafaţa sa se observă o pigmentaţie anormală, sub formă de depozite stelare negre. Regiunea maculară îşi păstrează ultima aspectul său normal. Papila optică se atrofiază şi ia un aspect galben de ceară.

29.2.9.5. Dezlipirea de retină

Dezlipirea de retină este una din cele mai grave afecţiuni din patologia oculară. Dezlipirea se face separând stratul conurilor şi bastonaşelor de epiteliul pigmentar.

Survine de obicei fără o cauză aparentă sau în urma unui traumatism neînsemnat la miopi, la ateroscleroşi sau la persoane tinere cu anomalii congenitale ale retinei periferice.

Afecţiunea începe brutal cu o tulburare mai mult sau mai puţin importantă a vederii şi este precedată de apariţia de muşte zburătoare, senzaţii luminoase sub formă de scântei, apoi foarte repede bolnavul observă în faţa unui ochi un văl negru, care maschează o parte din câmpul vizual, făcând ca vederea să dispară treptat. În câmpul vizual restant obiectele sunt deformate, liniile drepte apar ondulate.

Tratamentul constă în repaus la pat, atropinizarea ochiului şi intervenţie chirurgicală, care are drept scop obliterarea rupturii printr-un proces de corioretinită cicatriceală adezivă, obţinută prin crio- sau fotocoagulare.

29.3. ÎNGRIJIRILE PRE- ŞI POSTOPERATORII ALE BOLNAVILOR CU AFECŢIUNI OCULARE

Bolnavii cărora li se efectuează operaţii chirurgicale oftalmologice au nevoie de îngrijiri speciale. Modalităţile de acordare a îngrijirilor pre- şi mai ales postoperatorii din partea asistentei medicale trebuie foarte bine cunoscute de către aceasta, pentru că de

calitatea lor depinde adeseori reuşita intervenţiei. Se ştie că majoritatea acestor bolnavi au o stare de anxietate deosebită, temându-se că intervenţia nu va avea reuşita scontată şi, mai mult, că starea prezentă a vederii lor se va agrava. Dificultatea îngrijirilor constă în faptul că bolnavii având amândoi ochii acoperiţi, sunt complet dezorientaţi, pot suferi accidente deseori importante; pentru acest motiv mulţi chirurgi preferă astăzi să lase neacoperit ochiul neoperat, cu toate inconvenientele care pot fi provocate prin mobilizarea concomitentă a ochiului operat sub pansament (exceptând, bineînţeles, contraindicaţiile absolute).

29.3.1. Îngrijirile preoperatorii

Este bine ca bolnavul să cunoască înainte de operaţie personalul, pentru a-l recunoaşte după operaţie chiar dacă are ochii acoperiţi, să cunoască foarte bine topografia camerei şi a spaţiilor din jur, îndeosebi a grupului sanitar, modul în care sunt aşezate mobilierul şi obiectele din cameră. Este foarte util ca asistenta medicală să ocluzioneze ochii pacientului înainte de operaţie şi să facă împreună cu el exerciţii de deplasare prin cameră şi în spaţiile aferente, să exerseze utilizarea, fără a le vedea, a unora din obiectele personale, a veselei, să-i arate cum se acţionează pe butonul de chemare a asistentei etc.

Bineînţeles că toate aceste exerciţii făcute preoperator nu scutesc personalul de a îngriji postoperator extrem de atent bolnavul; ele se fac numai cu scopul de a adapta bolnavul la situaţia pe care o va întâmpina după operaţie şi pentru a-l face să primească mai uşor această situaţie.

Camera bolnavului trebuie să aibă jaluzele şi perdele albastre; în cameră se va crea semiobscuritate, spre a se obişnui şi sub această formă cu situaţia în care se va afla imediat după operaţie. De altfel şi după scoaterea pansamentelor oculare, bolnavul trebuie să stea mai întâi în semiobscuritate, după care camera se va lumina treptat, în zilele următoare.

Patul bolnavului va trebui astfel aşezat, încât lumina să vină lateral; patul trebuie să aibă margini (speteze laterale) care se pot ridica, pentru a se evita riscul căderii din pat. Bolnavul trebuie să aibă o lampă la capul patului, preferabil cu sticlă mată.

Nu insistăm aici asupra tehnicilor generale de pregătire preoperatorie a bolnavului, de aseptizare şi de anestezie, întrucât ele au fost tratate în capitolele privind aceste probleme. Atragem însă atenţia că întotdeauna, oricât am conta pe memoria noastră, este necesar ca înainte de a duce bolnavul în sala de operaţie să se facă un semn cu un creion dermatograf pe fruntea bolnavului, de partea ochiului ce urmează a fi operat, pentru a nu confunda ochiul pe care trebuie să se intervină. Se va avea grijă ca medicul să fi notat în foaia de observaţie indicaţia operatorie, cu precizarea ochiului ce urmează a fi operat.

29.3.2. Îngrijirile postoperatorii

Nu ne vom referi decât la îngrijirile generale care trebuie acordate bolnavilor cu afecţiuni oftalmologice, cele speciale variind de la un tip de operaţie la altul şi uneori şi de la o şcoală chirurgicală la alta. Ele vor fi aplicate de asistenta medicală conform indicaţiilor directe date de oftalmologul chirurg.

Îngrijirea postoperatorie a bolnavilor de ochi este de multe ori foarte greu de efectuat datorită neliniştii bolnavilor (mai ales a copiilor), a durerii pe care aceştia o

simt, a întunericului complet în care se găsesc bolnavii, a faptului că pansamentul trebuie să stea absolut nemişcat pe ochi adeseori o lungă perioadă de timp, ceea ce este uneori greu de realizat din cauza mişcărilor involuntare ale bolnavilor, mai ales cele făcute în somn. În special copiii mici trebuie supravegheaţi îndeaproape. Atunci când dorm sau când sunt singuri, ei trebuie să aibă mânuţele fixate de-a lungul corpului.

Este indicat să se recurgă la calmante sau somnifere ori de câte ori se apreciază că operatul nu poate sta liniştit.

După operaţie bolnavul trebuie să stea cu capul complet nemişcat, nu trebuie să tuşească, să strănute, să vomite, să facă mişcări bruşte, să vorbească tare. Toate acestea pot provoca tracţiuni pe regiunea operatorie, care pot compromite operaţia. Bolnavul va sta culcat pe partea neoperată, fapt care împiedică orice eventualitate de presiune asupra ochiului operat, sau îmbibarea pansamentului cu secreţii nazale sau cu lichidul unei eventuale vome. După circa 24 de ore, capul patului se ridică treptat şi bolnavul poate să stea culcat şi pe spate.

Se va urmări ca pansamentul să nu se mişte de pe ochi; dacă este îmbibat cu sânge sau secreţii, el va fi schimbat.

La îndemâna bolnavului trebuie să se găsească o sonerie, pentru chemarea asistentei medicale, fără nici un efort. Se va cere de altfel bolnavului să vorbească în şoaptă, din motivul arătat mai sus. Asistenta medicală se va îngriji ca bolnavul să primească plosca şi urinarul ori de câte ori are nevoie.

Ridicarea bolnavului din pat se permite de către chirurg, mai devreme sau mai târziu, în funcţie de tipul operaţiei efectuate. După ce este permisă scularea din pat, mişcările bolnavului în cameră, la grupul sanitar, la sala de pansamente sau în alte spaţii ale secţiei, se fac numai cu sprijinul în îndrumarea directă a asistentei medicale.

După ce ochiul sănătos nu mai este acoperit, bolnavul poate face şi singur unele mişcări, după ce asistenta medicală s-a convins că el se poate mişca singur corect.

Se va avea grijă ca bolnavul să nu se aplece (cel puţin 3-4 săptămâni), deoarece aplecările cresc tensiunea intraoculară şi pot să compromită unele intervenţii operatorii. Din acest motiv bolnavul operat pe ochi trebuie să aibă încălţăminte fără şireturi, care poate fi folosită fără a mai fi nevoie de aplecare pentru încheierea şireturilor.

Este foarte indicat ca aceşti bolnavi să aibă la dispoziţie un aparat de radio care-i va ajuta să treacă mai uşor perioada postoperatorie, după cum este extrem de utilă prezenţa persoanelor voluntare sau a familiei, pentru a le face corespondenţa şi a le citi cărţi sau ziare.

Regimul alimentar va fi la început numai lichid şi apoi de consistenţă moale, pentru a nu necesita mişcări puternice ale muşchilor masticatori, care ar putea exercita tracţiuni periculoase în regiunea operată. Din aceleaşi motive bolnavul trebuie să aibă scaune moi (la nevoie i se vor administra laxative).

Asistenta medicală trebuie să urmărească îndeaproape evoluţia pacientului. În afară de observarea stării generale, a pulsului şi a temperaturii, ea se va interesa de starea regiunii operate. Senzaţia de presiune accentuată în ochi, indică posibilitatea unei hemoragii. Durerile vii indică şi ele apariţia unei hemoragii sau a unei infecţii. Asemenea simptome trebuie semnalate imediat medicului.

La desfacerea pansamentului este posibil să se constate că rezultatul privind acuitatea vizuală nu este cel aşteptat de bolnav, fie că gradul de acuitate dorit de bolnav nu putea fi realizat, fie că pentru atingerea unui grad bun de vedere trebuie să treacă o perioadă mai lungă de timp. Asistenta medicală, *numai la indicaţia medicului*, va discuta cu bolnavul acest lucru, căutând să-i creeze starea de spirit corespunzătoare pentru ca acesta să primească liniştit rezultatul operaţiei.

În timpul convalescenţei asistenta medicală va urmări evoluţia bolnavului din timp în timp, îl va sfătui să respecte prescripţiile medicale, să se prezinte periodic la consultaţie la datele pe care medicul le înscrie în fişa de dispenzarizare a bolnavului.

29.4. NOŢIUNI GENERALE PRIVIND ÎNGRIJIREA OCHILOR

29.4.1. Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavilor cu afecţiuni oculare

Asistenta medicală, indiferent de specialitatea pe care o practică şi cu atât mai mult cea din serviciile de oftalmologie, cea care lucrează în colectivităţi (şcoli, grădiniţe, creşe), în dispensarele de întreprindere sau de circumscripţie, trebuie să cunoască foarte bine câteva noţiuni privind prevenirea şi îngrijirea afecţiunilor oculare.

Îngrijirea ochilor normali este foarte simplă. Ea necesită spălarea cât mai frecventă a feţei, cu deosebire a frunţii şi a pleoapelor, mai ales după o activitate în contact cu praful. În caz că există senzaţia că pe conjunctivă şi cornee sunt particule de praf sau corpuri străine mici, se va face o spălare a acestora cu jeturi de apă aruncate de mâini, pe ochii deschişi. În nici un caz *nu este permisă frecarea ochilor sau scoaterea corpurilor străine cu mâna şi instrumente improvizate, care sunt manevrate de persoane complet necalificate*. Tot aşa se va proceda, de data aceasta timp îndelungat, ori de câte ori în ochi pătrund în mod accidental substanţe iritante sau caustice. În aceste cazuri, după ce s-a făcut spălarea ochilor, accidentatul va fi trimis într-un serviciu de specialitate. Asistenta medicală care lucrează în dispensarele din fabrici şi şcoli trebuie să înveţe pe toţi muncitorii şi şcolarii pe care îi asistă cum să procedeze în cazul unui accident de acest fel.

Se va evita frecarea ochilor, obicei practicat de unele persoane în mod obişnuit, chiar fără o cauză specială, ca un tic nervos, întrucât aceasta determină mici traumatisme ale conjunctivei şi ale corneei, ale marginii ciliare a pleoapelor şi este o sursă a unor infecţii grave.

Dacă pe globul ocular, înăuntrul pleoapelor, ajunge un corp străin, îndepărtarea se va face numai de către persoane cunoscătoare ale acestor manevre şi după o corectă spălare pe mâini a celui care acordă ajutorul. Corpul străin va fi îndepărtat cu colţul unui tifon steril sau al unei batiste foarte curate şi moi. Se va avea grijă ca în timpul extragerii să nu fie rănită corneea. În cazul pătrunderii în cornee a unui corp străin, chiar dacă acesta este un mic şpan, extragerea se va face de către un medic oftalmolog sau de către o asistentă medicală oftalmolog foarte bine calificată, în cazul că un cadru de specialitate nu este accesibil, sau de către medicul de medicină generală instruit în acest sens. Asistenta medicală sau medicul de medicină generală vor extrage numai corpii străini *foarte mici, care au o extremitate în afară*. După extragere, accidentatul va fi trimis obligatoriu pentru a fi consultat de medicul specialist oftalmolog. În caz că respectivul corp străin a pătruns complet prin cornee sau are un diametru care depăşeşte 2-3 mm, ochiul se va acoperi (cu pleoapa închisă) cu o compresă şi accidentatul va fi trimis cât mai urgent la un serviciu de oftalmologie. Pacientul va fi sfătuit insistent să nu se frece la ochi, deoarece aceasta favorizează pătrunderea corpului străin şi mai profund prin cornee.

Traumatismele ochilor copiilor, datorită utilizării unor jocuri periculoase, sunt foarte frecvente, motiv pentru care jocurile cu puşti sau revolvere cu aer comprimat,

arcuri cu săgeţi, suliţe, pietre aruncate din praştie etc. vor fi interzise copiilor. Este de altfel recomandabil să nu se fabrice pentru copii „jucării" de acest fel care pot da accidente cu urmări ireparabile.

29.4.2. Igiena vederii

Asistenta medicală are datoria să-i sfătuiască pe cei pe care îi asistă asupra felului în care trebuie să cadă fasciculul luminos în timpul lucrului sau al citirii. S-au dat într-un capitol anterior indicaţii în acest sens. Dacă cei pe care îi are în grijă se plâng de cefalee sau lăcrimări ale ochilor după o activitate mai îndelungată, asistenta medicală îi va îndruma către un cabinet medical de specialitate, pentru că aceste simptome pot să releve adeseori tulburări de vedere. *Cei care execută lucrări migăloase, de fineţe, care necesită o mare concentrare a ochilor, trebuie să lase din când în când lucrul şi să privească la mare distanţă.*

În timpul verii, sau iarna dacă este zăpadă afară şi soare strălucitor, este recomandabil să se poarte ochelari de soare cu lentile fumurii mari, care să acopere complet ochiul. Lentilele trebuie să fie foarte bine şlefuite. Ochelarii (pentru vedere sau pentru protejare) pe care îi poartă cei ce practică unele sporturi, sau sudorii ori copiii mici, trebuie să aibă lentile din material plastic, foarte corect executate în ceea ce priveşte suprafaţa şi uniformitatea culorii şi a structurii.

Privirea la aparatul de televiziune — chiar mai îndelungată — nu produce tulburări de vedere. Trebuie să se ţină însă seama de unele reguli. Camera în care se face vizionarea nu trebuie să fie complet întunecată, lumina tubului aparatului să nu fie extrem de puternică, ecranul trebuie să fi la înălţimea ochilor, iar distanţa faţă de ecran să nu fie mai mică de 4-5 m.

Nu trebuie să se uite, de asemenea, că alimentaţia joacă un rol important şi în menţinerea unei acuităţi vizuale normale, ca şi în menţinerea sănătăţii întregului organism. O alimentaţie săracă în proteine, în vitamine (cu deosebire vitaminele A, B şi C) poate să producă şi tulburări de vedere. De asemenea, unele boli ale ochilor pot fi numai o manifestare clinică a unei boli mai complexe: diabet, ateroscleroză, boli renale, tumori cerebrale etc. De aceea, în prezenţa oricărei manifestări patologice oculare trebuie să se facă un examen complet bolnavului. În cazul când o persoană are tulburări de vedere ori dureri oculare sau afecţiuni ale părţilor vizibile ale ochiului, trebuie să se prezinte fără întârziere la un oculist. Practica de a întârzia acest consult poate fi adeseori foarte dăunătoare. În nici un caz pacientul nu va încerca să-şi amelioreze singur deficienţa prin luarea unor medicamente, prin aplicarea locală de tratamente de care „a auzit" că pot fi utile pentru boala pe care o prezintă el.

Aceeaşi recomandare se face în legătură cu unele tulburări ale acuităţii vizuale pe care le prezintă bolnavul. În prezenţa unor astfel de tulburări, bolnavul trebuie să se prezinte la consultaţie la un oftalmolog şi în orice caz nu va utiliza din proprie iniţiativă ochelari găsiţi întâmplător, cu care are impresia că-şi corectează defectul de vedere, că „vede bine cu ei". Asistenta medicală trebuie să-i înveţe pe cei pe care îi are în grijă că nu toate tulburările de vedere se corectează cu ochelari şi mai ales nu cu ochelari care nu au fost prescrişi de medicul oftalmolog respectivului pacient pe baza consultului efectuat.

Deosebită grijă trebuie să se acorde tineretului. Asistenta medicală care lucrează în şcoli, creşe, grădiniţe, va solicita educatorilor şi cadrelor didactice să-i semnaleze dacă unii dintre copii au tulburări de vedere sau se plâng de dureri de ochi, ori prezintă

alte simptome legate de organul vederii. În caz de strabism trebuie făcut tot ce este posibil, dacă părinţii sau copilul nu acceptă din primul moment, pentru a se aplica tratamentul cel mai indicat (simpla corectare cu ochelari, exerciţii vizuale, operaţie chirurgicală sau combinarea tuturor acestora). Asistenta medicală trebuie să ştie că strabismul, tratat de la început, se poate corecta foarte bine în cele mai multe cazuri. De aceea, este nevoie să depună o deosebită insistenţă şi tenacitate, pentru ca micul pacient să efectueze un tratament corect, chiar dacă adeseori acesta este de foarte lungă durată.

În ceea ce priveşte purtarea ochelarilor, adeseori copiii şi chiar adolescenţii miopi sau cu alte afecţiuni oculare acceptă această protezare cu greutate. Prin munca de convingere asociată cu folosirea unor rame atrăgătoare spre exemplu, asistenta medicală poate să-i convingă mai uşor. Toţi cei care poartă ochelari vor fi învăţaţi de către asistenta medicală cum să cureţe lentilele, cum să le ferească de zgârieturi şi cum să le protejeze atunci când nu se servesc de ochelari. Asistenta medicală va arăta că o lentilă murdară sau zgâriată, creează devieri ale fasciculului luminos care pătrunde prin ea. Drept urmare, se creează vicii de refracţie, care fac neclară vederea şi care pot produce în timp tulburări ale funcţiei oculare. Ea va face demonstraţii de curăţirea lentilelor, arătând că spălarea lor cu apă şi săpun şi ştergerea cu o batistă curată este cel mai bun mijloc de curăţire.

Asistenta medicală va învăţa pe cei ce poartă ochelari că spargerea lentilelor în timp ce ochelarii sunt la ochi, poate provoca accidente grave şi îi va sfătui cum să procedeze în cazul unor astfel de accidente.

Cei ce poartă ochelari trebuie să fie examinaţi periodic de către medicul oftalmolog (pe baza unei dispensarizări sistematice), pentru a se verifica dacă nu este necesară schimbarea lentilelor.

29.5. LENTILELE DE CONTACT

Acest fel de lentile se utilizează din ce în ce mai mult astăzi, dar după o perioadă de entuziasm, în care s-a crezut chiar că ele vor înlocui lentilele montate pe rame, s-a ajuns la indicaţii mult mai restrânse. Ele sunt făcute din material plastic, au un diametru redus, şi se aplică direct pe cornee. Întrucât purtarea lor permanentă este iritantă pentru ochi, ele se scot în timpul nopţii sau chiar în timpul zilei. Această îndepărtare şi repunere a lentilelor de contact trebuie să se facă în condiţii de igienă perfectă. Atunci când nu sunt aplicate pe cornee, ele trebuie să fie ţinute într-o soluţie dezinfectantă, cu o concentraţie foarte slabă, totdeauna proaspătă. De obicei lentilele de contact sunt bine suportate, dar unor persoane le pot provoca în permanenţă o senzaţie neplăcută, de corp străin în ochi. Nu se recomandă pentru cei care lucrează în mediu cu praf, pentru că între ele şi cornee se poate aduna praf care nu poate fi îndepărtat de către secreţia conjunctivală sau lacrimală, aşa cum se petrece în mod normal. Atunci când lentilele au pe suprafaţa lor neregularităţi, oricât de mici, pot provoca iritări ale corneei. Cu toate aceste dezavantaje, lentilele de contact pot fi foarte utile şi ele se întrebuinţează azi destul de larg. Pentru unele profesiuni: sportivi, artişti, etc. ele sunt foarte utile. Nu se recomandă celor care au suferit o extragere de cristalin pentru cataractă, celor care suferă de o deformare a corneei (keratocon), precum şi în alte afecţiuni ale ochiului.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 29

1 - Ce este emetropia?
a - viciu de refracţie în care imaginea se formează înaintea retinei;
b - situaţia normală a refracţiei în care imaginea se formează la nivelul maculei lutea;
c - viciu de refracţie în care imaginea se formează înapoia retinei;
d - viciu de refracţie datorat unor defecţiuni în convexitatea corneei.

2 - În categoria emetropiilor intră:
a - miopia;
b - hipermetropia;
c - emetropia;
d - astigmatismul.

3 - În care din viciile de refracţie imaginea se formează înaintea retinei?
a - hipermetropie;
b - miopie;
c - astigmatism;
d - presbiţie.

4 - Care este viciul de refracţie datorat unor defecţiuni în convexitatea corneei sau a cristalinului, care fac ca razele luminoase orizontale şi verticale să nu conveargă în acelaşi focar?
a - hipermetropia;
b - presbiţia;
c - astigmatismul;
d - miopia.

5 - Cu ce lentile se corectează miopia?
a - biconvexe;
b - biconcave;
c - cilindrice-convergente.

6 - Dacă defecţiunea strelică priveşte înăuntru, strabismul este:
a - paralitic;
b - convergent;
c - divergent;
d - congenital.

7 - Strabismul paralitic poate fi determinat de:
a - paralizia unuia din nervii cranieni III, IV, V;
b - tulburări vasomotorii;
c - infecţioasă;
d - traumatică.

8 - Ce este strabismul alternant şi care este evoluţia sa?
a - copilul cu strabism vede corect cu un ochi, cât şi cu celălalt, nu în acelaşi timp cu amândoi;
b - copilul fixează imaginea numai cu un ochi, renunţând să mai folosească pe celălalt;
c - nefolosirea unui ochi până la vârsta de 3 ani duce la pierderea vederii ochiului respectiv;
d - corectarea strabismului trebuie făcută până la vârsta de 3 ani;
e - netratat până la 6 ani, ochiul care nu e folosit pierde vederea, dând naştere ambliopiei prin anopsie.

9 - Blefarita este:
a - inflamaţia supurativă a foliculului pilos de pe marginea pleoapelor;
b - inflamaţia marginii libere a pleoapelor;
c - inflamaţia aparatului lacrimal.

10 - Ce urmări poate lăsa o blefarită ulceroasă?
a - cicatrici vicioase ale marginilor pleoapelor;
b - vicii de acomodare;
c - distrugerea cililor sau devierea lor către globul ocular;
d - vicii de refracţie;
e - producerea trichiazei.

11 - Ce tratament facem în blefarita congestivă?
a - tratament general şi local cu antibiotice;
b - masaj al marginilor pleoapelor 7-8 zile cu pomadă cu ihtiol şi oxid de zinc;
c - aplicarea de comprese reci;
d - instilaţii cu borat de sodiu 2%, masaje cu nitrat de argint;
e - comprese calde şi unguente cu hidrocortizon.

12 - Chalazionul este:
a - inflamaţia foliculului pilos şi a glandei sebacee situată pe marginea pleoapelor;
b - inflamaţia glandei Meibomius;
c - obstruarea canalului nazo-lacrimal;
d - ulcer cornean.

13 - Conjunctivita acută se manifestă prin:
a - hiperemia vaselor conjunctivale;
b - inflamaţie a glandei Meibomius;
c - secreţie conjunctivală (seroasă, mucoasă, purulentă) care se adună în unghiul intern al ochiului;
d - senzaţie de arsură şi usturime, de corp străin în ochi.

14 - Profilaxia conjunctivitei gonococice la nou-născut se face cu:
a - spălături conjunctivale cu ser fiziologic;
b - instilare conjunctivală de câteva picături de penicilină;
c - instilare conjunctivală a câtorva picături de nitrat de argint 1%;
d - tratament sistematic al fiecărui nou-născut cu penicilină.

15 - Keratita supurativă este produsă :
a - pe cale hematogenă de la un focar inflamator primitiv;
b - prin leziuni corneene printr-un corp străin: şpan, înţepătură de unghie, ace etc.;
c - complicaţie a unei conjunctivite acute;
d - complicaţie a dacriocistitei.

16 - Ce semne subiective şi obiective găsim într-o keratită supurată?
a - durere, secreţie muco-purulentă;
b - temperatură, alterarea stării generale;
c - scăderea acuităţii vizuale;
d - corneea ia un aspect aburit, îşi pierde luciul, la instilarea de fluoresceină 1% se pune în evidenţă ulceraţia corneană.

17 - Keratita herpetică se manifestă prin:
a - debut brusc, usturime locală, senzaţie de corp străin;
b - frisoane, hipotensiune, puls filiform;
c - lăcrimare intensă;
d - ulceraţie corneană cu aspect policiclic, neregular.

18 - Când se execută un transplant de cornee, chirurgul înlocuieşte:
a - stratul mijlociu al ochiului;
b - banda circulară din jurul pupilei;
c - porţiunea transparentă ce se află în faţa pupilei;
d - al treilea strat al ochiului, care conţine şi terminaţii nervoase.

19 - Care din simptomele de mai jos nu le găsim în glaucomul acut?
a - dureri oculare şi perioculare foarte vii;
b - scăderea acuităţii vizuale;
c - greţuri, vărsături, stare generală rea, adesea dureri în etajul superior al abdomenului;
d - tulburări de ritm cardiac, fibrilaţie atrială;
e - camera anterioară mică, umoarea apoasă tulbure, pupila mărită nu reacţionează la lumină.

20 - În glaucomul cronic lipseşte unul din simptomele enumerate:
a - dureri periorbitare şi frontale permanente;
b - pupila dilatată cu reflexe diminuate;
c - tulburări de echilibru;
d - tensiunea intraoculară mărită permanent;
e - ischemia retinei şi a fasciculului nervos optic duce la atrofia acestuia şi apariţia cecităţii.

21 - Care din elementele de mai jos sunt contraindicate în tratamentul glaucomului?
a - bolnavii trebuie să aibă o viaţă liniştită, fără stres;
b - administrarea de somnifere şi sedative;
c - instilaţia locală de pilocarpină, ezerină sau mitacol de mai multe ori pe zi;
d - administrarea de atropină;
e - evitarea meselor copioase, eforturilor, cafelei şi alcoolului.

22 - În producerea cataractei congenitale intră în discuţie unele boli din timpul sarcinii:
a - infecţia rubeolică din primele trei luni de sarcină;
b - apendicita acută, colecistita acută;
c - viroza respiratorie, infecţiile pulmonare acute;
d - toxoplasmoza, rujeola, varicela, mononucleoza infecţioasă.

23 - Care caracteristică a cataractei senile nu este corectă?
a - este cea mai frecventă formă clinică;
b - este rezultatul unei contuzii sau plăgi a cristalinului;
c - este bilaterală, afectează de obicei persoanele trecute de 60-65 ani;
d - are o evoluţie lent progresivă, cu scăderea acuităţii vizuale, ce poate duce în 5-10 ani la cecitate completă.

24 - Tratamentul cataractei senile este:
a - medical: regim alimentar şi tratament medicamentos;
b - combaterea aterosclerozei, administrare de Gerovital, Aslavital;
c - chirurgical, constând din extragerea cristalinului;
d - purtarea de ochelari (după intervenţia chirurgicală) cu lentile convexe în jur de -10 dioptrii pentru a vedea clar la distanţă şi +14 dioptrii pentru citit.

25 - Examenul fundului de ochi în hipertensiunea arterială arată următoarele în F.O. de gradul I:
a - moderată îngustare a calibrului arteriolelor retiniene;
b - hemoragii şi exsudate retiniene;
c - creşterea refluxului luminos arterial;
d - tensiunea arterei centrale a retinei e normală sau uşor crescută.

Capitolul 30 AFECŢIUNILE DINŢILOR ŞI ALE GURII

Verificaţi-vă cunoştinţele

30.1. Afecţiunile dinţilor 922
30.1.1. Caria dentară 922
30.1.1.1. Sfaturi privind prevenirea cariilor dentare 923
30.1.1.2. Îngrijirile dentare 923
30.1.2. Abcesul periapical 925
30.1.3. Boala parodontală (periodontita, parodontita) 925
30.2. Infecţiile gurii 927
30.2.1. Stomatita 927
30.2.2. Herpesul bucal 927
30.2.3. Stomatita ulcero-membranoasă 927
30.2.4. Flegmonul planşeului bucal 927
30.3. Malformaţiile congenitale ale buzelor, maxilarului şi ale oaselor palatului gurii 928
30.3.1. Despicăturile labio-maxilo-palatine 928
30.3.1.1. Formele anatomoclinice 928
30.3.1.2. Tulburările funcţionale 928
30.3.1.3. Tratamentul 928
Chestionar la capitolul 30 929

Este fără îndoială un capitol extrem de vast, din care nu vom trata decât afecţiunile cele mai frecvente, ca şi pe acelea în care asistenta medicală (care lucrează în cabinetul stomatologic sau orice asistentă medicală), poate avea un rol profilactic şi, în oarecare măsură, curativ.

30.1. AFECŢIUNILE DINŢILOR

30.1.1. Caria dentară

Caria dentară este o afecţiune cu etiopatologie complexă şi încă incomplet elucidată. Este frecventă la om ca şi la unele specii de animale. Se caracterizează prin

dezorganizarea şi distrugerea progresivă a substanţelor dure ale dintelui, fapt care duce la producerea unei cavităţi în dinte. După intensitatea procesului distructiv, caria poate fi:

- de gradul I — când interesează numai smalţul dentar;
- de gradul II — când interesează atât smalţul cât şi dentina;
- de gradul III — când distrugerea deschide camera pulpară şi apare infectarea pulpei (carie penetrantă);
- de gradul IV — când camera pulpară este deschisă larg şi afecţiunea este însoţită de necroza sau gangrena pulpei dentare.

Un rol important (dar nu singurul) în producerea cariei îl joacă alimentarea cu hidraţi de carbon (zahăr rafinat), existenţi în bomboane şi dulciuri. Cercetările făcute în acest sens arată că timp de 30 de minute după consumarea de dulciuri, microorganismele existente în gură, în prezenţa resturilor de hidraţi de carbon dintre dinţi, produc substanţe acide, care sunt capabile să dizolve smalţul şi dentina şi să descopere pulpa dintelui. Dintele se dezagregă, se cariază, se produce o inflamaţie, evoluţie care continuă până la căderea sa. Absenţa dinţilor, în parte sau totală, duce la crearea unei poziţii vicioase a maxilarelor şi la tulburări de creştere la copii, tulburări de nutriţie. La aceasta se mai adaugă estetica defectuoasă pe care o crează feţei o dantură cu carii sau lipsuri, ca şi prezenţa unui miros al gurii foarte neplăcut la cei ce au carii dentare necesitând o terapeutică stomatologică foarte activă, adeseori chiar o protezare precoce.

Statisticile arată că frecvenţa cariei dentare în ţara noastră este încă foarte mare, ceea ce impune intensificarea măsurilor, îndeosebi a celor profilactice, pentru limitarea apariţiei acesteia. Asistenta medicală poate avea un rol profilactic extrem de important, motiv pentru care, în cele ce urmează, vom insista asupra indicaţiilor şi sfaturilor pe care ea poate şi trebuie să le dea celor pe care îi are în grijă: copii sau adulţi.

30.1.1.1. Sfaturi privind prevenirea cariilor dentare

Aceste sfaturi trebuie să le primească, în primul rând femeile gravide, în scopul asigurării unei danturi sănătoase copilului ce urmează a se naşte. Gravida trebuie să aibă un regim bogat în calciu, necesar atât fătului, cât şi ei. Dacă nu primeşte calciul necesar prin alimentaţie, ea va consuma calciul necesar dezvoltării fătului din propriul organism, inclusiv din dinţi, şi are toate şansele ca dentiţia sa să sufere. Şi pentru buna dezvoltare a fătului, mama are nevoie de un regim echilibrat din punct de vedere al cantităţilor de calciu, fosfor şi alte elemente. Odată născut, copilul are nevoie de un regim bogat în elementele amintite mai sus în timpul perioadei de formare a danturii definitive. Calciul se depune în germenii dinţilor permanenţi aproape imediat după naştere: de aceea, dacă nu se iau măsuri încă de la naştere, dentiţia poate fi defectuoasă, chiar dacă se administrează mult calciu mai târziu, în momentul când apar dinţii.

30.1.1.2. Îngrijirile dentare

Noţiunile privind îngrijirea dinţilor trebuie să fie date din primele zile în care copilul poate să le înţeleagă, deci chiar la vârsta preşcolară. Prima consultaţie făcută de medicul stomatolog trebuie să aibă loc, în principiu, la vârsta de 3 ani şi apoi la

fiecare 6 luni, dacă medicul nu indică o frecvenţă mai mare pentru tratament. În colectivităţi organizate (creşe) şi ori de câte ori este posibil şi pentru alţi copii, trebuie să se facă un control obligatoriu stomatologic chiar din primele zile de apariţie a dinţilor.

Tot la vârsta de 3 ani trebuie să înceapă periatul dinţilor. Periatul dinţilor va fi făcut la început de către mamă, care îl învaţă pe copil, pentru ca acesta să-şi facă singur mai târziu toaleta dinţilor. Felul periei de dinţi şi modul ei de utilizare prezintă o mare importanţă. Peria de dinţi trebuie să aibă partea activă de dimensiuni cât mai mici, şi pentru copii şi pentru adulţi, spre a fi uşor manevrată şi pentru ca periatul să fie eficace. Se recomandă ca peria să aibă 3 rânduri de păr (să nu fie deci prea lată). Părul trebuie să fie tăiat drept, pentru a nu răni gingiile, să fie aspru dar nu prea dur. Este preferabil ca peria să fie din păr natural, nu prea gros. Fiecare persoană e bine să aibă cel puţin două perii, pe care să le utilizeze alternativ: aceasta face ca periile să fie totdeauna uscate şi îndepărtează riscul înmulţirii microbilor.

Curăţirea (perierea) dinţilor prin frecare cu peria are rolul de a îndepărta resturile alimentare dintre dinţi şi de a stimula circulaţia sanguină a gingiilor. Periatul trebuie să se facă sistematic, cu manevra de sus în jos şi de jos în sus pe toată suprafaţa dentară, niciodată orizontal, prin mişcări laterale, de-a lungul danturii. Subliniem aceasta, deoarece numeroase persoane nu cunosc cum se curăţă corect dantura. Periatul lateral nu numai că nu curăţă dinţii, mai ales spaţiul intermediar, pentru că peria alunecă peste aceste spaţii dar poate chiar să strice smalţul dinţilor şi să rănească gingiile.

Curăţirea corectă a dinţilor se face deci mişcând peria de sus în jos şi de jos în sus, dinspre o gingie spre alta, cu insistenţă, urmărind ca părul periei să pătrundă şi în spaţiile intermediare. Mişcările acestea se execută câteva minute atât pe faţa externă cât şi pe faţa internă a dinţilor. La nivelul gingiilor este bine să se execute şi o mişcare vibratorie, cu scopul de a se activa circulaţia sângelui şi a întări gingia.

Pastele de dinţi nu au un rol special în întreţinerea dinţilor, dar ele fac curăţirea mai agreabilă, sunt mai simplu de manevrat şi în consecinţă se recomandă a fi utilizate. Unii stomatologi, cercetători ai acestor probleme, recomandă chiar spălarea cu apă simplă, cu sare de bucătărie sau cu bicarbonat de sodiu, uşor parfumate, care ar crea un mediu mai puţin propice formării substanţelor acide distrugătoare de smalţ. Un rol activ împotriva cariei dentare se pare că îl au pastele de dinţi care conţin fluor. Nici apele de gură nu oferă vreun avantaj special, în afară de mirosul lor plăcut şi senzaţia agreabilă, răcoritoare, pe care o lasă în gură. Pentru aceste calităţi este bine ca ele să fie utilizate.

Scobitorile de dinţi nu trebuie utilizate sistematic, după fiecare masă. Mai ales scobitorile din lemn, făcute dintr-un material necorespunzător, prea groase şi cu ţepi marginali, pot fi dăunătoare, deoarece ele pot răni şi distruge papilele gingivale. În locul scobitorilor trebuie folosit spălatul cu peria sau un jet de apă puternic, capabil să evacueze fragmentele de alimente rămase în gură.

O bună metodă profilactică este fluorizarea, prin care smalţul dentar devine mai rezistent la acţiunea bacteriilor. Fluorul ajută dezvoltării dinţilor, reducând mult riscul de apariţie a cariilor. Protecţia care se capătă este permanentă, dar trebuie făcută din copilărie.

Pentru evitarea apariţiei cariilor, este foarte important ca alimentele care conţin hidraţi de carbon rafinaţi (bomboane, îngheţată, băuturi gazoase dulci) să fie consumate

cât mai rar. În cazul că se consumă la masă dulciuri, *este foarte sănătos ca masa să se termine cu fructe, pentru că acestea conţin elemente inhibitoare ale enzimelor bacteriene care se dezvoltă în gură după ingerarea celorlalte alimente, mai ales după consumarea de produse zaharoase.* Din acest punct de vedere, mestecarea unui măr este un excelent mijloc de curăţire a dinţilor. Este foarte indicat ca în timp de cel târziu o jumătate de oră după mese, sau după mâncarea dulciurilor, dinţii să fie periaţi sau cel puţin să se clătească gura cu apă.

Obiceiul de spălare a dinţilor numai la anumite ore, de obicei numai seara, înainte de culcare, nu este corespunzător unei bune profilaxii. De aceea, trebuie reţinut că o clătire insistentă a gurii după fiecare masă, chiar numai cu apă obişnuită, este mai folositoare decât periatul chiar insistent al dinţilor, efectuat târziu după masă, atunci când acţiunea dăunătoare a bacteriilor s-a exercitat.

30.1.2. Abcesul periapical

Acest tip de abces se formează la rădăcina dintelui şi urmează, de obicei, unei infecţii dentare (unei pulpite). Abcesul dentar poate să se extindă spre interior şi să inflameze palatul gurii, sau spre exterior, spre ţesuturile moi, dând o infecţie a ţesutului celular subcutanat şi un edem important al feţei.

Abcesul periapical produce dureri locale foarte vii, ca şi o stare de rău general însoţită adeseori de greţuri şi temperatură ridicată.

Tratamentul constă în administrarea de calmante pe cale generală şi locală şi deschiderea prin forare a pulpei dentare, manevră prin care se realizează drenajul şi, în felul acesta se suprimă cauza durerii. Uneori este indicat a se administra şi antibiotice din grupa penicilinelor. Se fac totodată gargare cu lichide calde (ceai de muşeţel cald). După ce faza acută a trecut, se aplică, când este posibil, un tratament conservator, începând prin a trata canalul radicular pe unde s-a produs infecţia şi abcesul. Uneori este necesară amputaţia rădăcinii dintelui (rezecţia apicală).

30.1.3. Boala parodontală (periodonita, parodontita)

Parodontita este o boală care atacă ţesuturile de susţinere a dinţilor: gingiile, cimentul, ligamentul alveolo-dentar, osul maxilar. Ea se manifestă printr-o stare de supuraţie locală, sângerare, dezlipirea gingiilor, ca şi prin dezgolirea osului maxilar. Ca urmare, osul dezgolit se distruge, ceea ce determină căderea dinţilor. Pierderile de dinţi la persoanele în vârstă de peste 40 de ani se produc mai frecvent prin această boală decât prin carii dentare.

Boala de datorează unui număr mare de cauze: închiderea incorectă a gurii (marginile dinţilor nu cad corect unele peste altele, aşa-numita ocluzie vicioasă), acumularea de tartru dentar, o alimentare defectuoasă, în special ingerarea unor cantităţi prea mici de alimente solide, în favoarea alimentelor predominant sub formă lichidă sau de piureuri, forme care nu necesită efort de masticaţie, o igienă dentară defectuoasă, o curăţire insuficientă a dinţilor, fumatul (fig. 252).

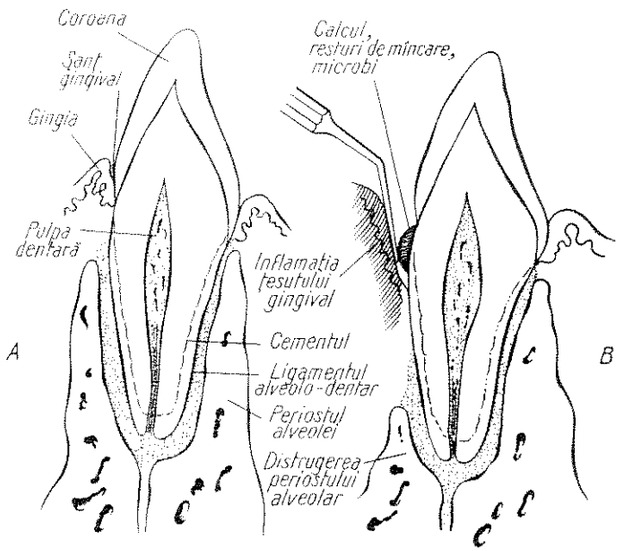


Fig. 252 — A — dinte normal, împreună cu gingia şi rădăcina sa; B — prezenţa corpilor străini (rest de fir de păr de la periuţa de dinţi, resturi de alimente, microbi, calculi salivari, tartru dentar) poate provoca boala parodontală.

Ocluzia vicioasă a dinţilor duce la deteriorarea osului de susţinere (maxilar superior sau inferior). Aceasta se produce fie congenital, fie atunci când un dinte extras nu este înlocuit şi are loc o deplasare a celorlalţi dinţi, pentru că aceştia nu mai calcă în mod corect unii pe ceilalţi. În felul acesta se produce o presiune inegală pe suprafeţele de masticat, fapt care determină deteriorarea maxilarului compresat incorect. În consecinţă, pentru a evita apariţia acestei boli extrem de grave, trebuie ca orice dinte care se pierde să fie înlocuit. Tartrul dentar este o substanţă dură şi iritantă, care se depune la baza dinţilor, de-a lungul gingiilor, distrugând fibrele care menţin dintele în alveolă. Aceasta duce la retracţia patologică a gingiilor, fapt care micşorează soliditatea sistemului de susţinere a dinţilor. Aceleaşi efecte distructive ca şi tartrul dentar produc curăţirea incorectă a dinţilor şi orice infecţie de la nivelul gingiilor (pioree gingivală, pioree alveolară).

Tratamentul bolii parodontale (parodontitei) se face printr-o bună igienă dentară, o nutriţie corectă, vindecarea oricărei infecţii dentare, înlocuirea dinţilor pierduţi, îndepărtarea tartrului dentar, corectarea ocluziei defectuoase, la nevoie recurgându-se şi la un tratament ortodontic.

În plus, se practică astăzi din ce în ce mai frecvent unele tehnici chirurgicale care au rolul de a revitaliza zonele de implantare a dinţilor şi gingiile.

Specialiştii români sunt printre promotorii pe plan mondial ai unor tehnici terapeutice foarte valoroase în combaterea acestei grave afecţiuni.

30.2. INFECŢIILE GURII

30.2.1. Stomatita (inflamaţia gurii)

Stomatita poate fi cauzată de microbi variaţi precum şi de traumatisme, medicamente iritante, boli de nutriţie.

Simptome: tumefacţia mucoaselor, salivaţie accentuată, durere, miros fetid şi uneori stare febrilă.

Se cunosc mai multe feluri de stomatite, şi anume:

- *Stomatita catarală*, o inflamaţie uşoară ce se tratează cu soluţii alcaline cu care pacientul îşi clăteşte gura.
- *Stomatita aftoasă*, caracterizată prin prezenţa unor ulceraţii pe mucoasa bucală. Tratamentul se face, de asemenea, prin clătirea gurii cu apă alcalină, prin o bună igienă bucală. Fumătorii vor renunţa la tutun. În cazurile rezistente la tratament, se recomandă aplicaţii locale de anestezice şi de corticosteroizi.

30.2.2. Herpesul bucal

Herpesul bucal apare mai frecvent la copiii cu vârste cuprinse între 2 şi 6 ani. Acesta se datoreşte virusului herpetic şi se caracterizează prin faptul că gingiile sunt inflamate şi sângerează uşor. Pe mucoasa bucală şi pe limbă se văd vezicule care se rup, lăsând să se evacueze un lichid serocitrin. Din cauza durerilor provocate de această afecţiune, copilul se alimentează cu dificultate. Nu se cunoaşte un tratament pentru acest fel de infecţie, care durează circa 2 săptămâni, timp în care durerile se pot calma cu badijonaje anestezice.

30.2.3. Stomatita ulcero-membranoasă

Stomatita ulcero-membranoasă, cunoscută şi sub numele de angină Vincent, este cauzată de doi germeni: Bacillus fusiformis (care seamănă cu Treponema pallidum) şi Borrelia Vincentii.

Simptome: bolnavul are dureri mari, prezintă o tumefiere a mucoaselor, halenă fetidă. Gingiile sângerează şi pe ele apare o membrană gri-negricioasă. Uneori starea generală se alterează vizibil.

Tratamentul se face prin clătirea gurii cu apă oxigenată şi administrarea de antibiotice, în cazurile mai grave. Bolnavul va ingera timp de câteva zile numai lichide, nu va consuma alcool, iar fumătorii nu vor mai fuma.

30.2.4. Flegmonul planşeului bucal

Flegmonul planşeului bucal sau angina Ludwig se datorează unei infecţii cu streptococ.

Simptome: temperatură ridicată, durere, alterarea stării generale. Există riscul ca edemul să se întindă la laringe şi să provoace asfixie sau să se propage la mediastin.

Tratamentul constă în antibioterapie masivă, clătirea insistentă a gurii cu o soluţie caldă de clorură de sodiu izotonică, comprese calde în jurul gâtului. Se face rehidratarea intravenoasă. Bolnavul trebuie supravegheat permanent. În momentul când există certitudinea colectării, flegmonul se incizează. Când există risc de asfixie, se face traheostomie.

30.3. MALFORMAŢIILE CONGENITALE ALE BUZELOR, MAXILARULUI ŞI ALE OASELOR PALATULUI GURII

30.3.1. Despicăturile labio-maxilo-palatine

Două malformaţii sunt mai frecvente şi totodată mai grave:

a) Buza de iepure, care constă într-o despicătură ce interesează numai buza superioară;

b) Buza de lup, care constă într-o despicătură ce interesează atât buza superioară, cât şi cerul gurii (palatul), sau numai vălul palatului.

30.3.1.1. Formele anatomoclinice

Despicăturile labio-maxilo-palatine pot fi: parţiale sau totale, având diferite forme şi dimensiuni.

30.3.1.2. Tulburările funcţionale

În cazul unei despicături incomplete a buzei superioare (deci nu pe toată buza) suptul copilului mic este posibil. În asemenea situaţie se vor produce tulburări funcţionale reduse.

Atunci când sugarul prezintă o despicătură completă a buzei suptul este anevoios, adeseori imposibil, aşa încât copilul respectiv trebuie hrănit cu linguriţa.

În despicăturile totale, cele care formează aşa-numita „gură de lup", tulburările de alimentare sunt mult mai mari. Copilul nu numai că nu poate fi hrănit la sân pentru că gura lui nu poate crea depresiunea necesară extragerii laptelui, dar atunci când este alimentat (numai cu linguriţa), alimentele pătrund şi se evacuează prin nas, datorită despicăturii care există la vălul palatului şi care face legătura gurii cu partea anterioară a nasului. Cu timpul, copilul se adaptează parţial, alimentele ingerate ieşind pe nas în cantitate mai redusă.

Copiii cu aceste afecţiuni au tulburări de fonaţie foarte accentuate. Defecţiunea fizică se reflectă şi asupra psihicului copilului şi, în general, asupra dezvoltării sale.

30.3.1.3. Tratamentul

Tratamentul buzei de iepure este numai chirurgical, cel al gurii de lup poate fi atât chirurgical, cât şi protetic, în funcţie de mărimea despicăturii şi de momentul în care se face intervenţia.

Vârsta la care trebuie operaţi copiii cu buză de iepure este cea de 1-2 ani. Operaţia constă în apropierea segmentelor buzei despicate, după ce s-a făcut o avivare a marginilor interne ale elementelor componente ale buzei superioare (piele, mucoasă, muşchi) ale căror fragmente se găsesc îndepărtate unul de altul.

Despicăturile vălului palatului se operează în jurul vârstei de 2 ani.

Îndeosebi copiii care au fost operaţi pentru gură de lup, dar adeseori şi cei cu buză de iepure, au tulburări de fonaţie, motiv pentru care este obligatoriu un tratament susţinut foniatric (logopedic). Această educaţie a vorbirii, dacă este făcută corect, poate da rezultate bune, sau cel puţin satisfăcătoare.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 30

1.- Caria dentară de gradul II interesează:

a.- smalţul dentar;
b.- smalţul şi dentina;
c.- deschiderea camerei pulpare;
d.- necroza pulpei dentare.

2.- Care din principiile alimentare, sub influenţa microorganismelor din gură, produc substanţe acide capabile să dizolve smalţul şi dentina?

a.- lipidele;
b.- glucidele;
c.- proteinele;
d.- toate principiile, dacă imediat după masă nu se spală dinţii.

3.- Încercuiţi care din urmările de mai jos nu se datoresc absenţei parţiale sau totale ale dinţilor?

a.- poziţie vicioasă a maxilarelor şi în consecinţă tulburări importante de masticaţie;
b.- tulburări digestive;
c.- infecţii ale căilor respiratorii, astm, emfizem pulmonar, scleroză pulmonară;
d.- tulburări de creştere la copii;
e.- tulburări de nutriţie.

4.- Când se depune calciul în germenii dinţilor permanenţi?

a.- la vârsta de 4-5 ani;
b.- după căderea dentiţiei de lapte;
c.- aproape imediat după naştere;
d.- după vârsta de 7-8 ani.

5.- Care din atributele de mai jos nu corespunde pentru o bună perie de dinţi?

a.- partea activă a periei trebuie să fie cât mai mică;
b.- să fie cât mai lată, pentru a putea cuprinde la un periaj cât mai mulţi dinţi;
c.- să aibă 3 rânduri de păr;
d.- părul să fie tăiat drept pentru a nu răni gingiile;

e.- părul să fie aspru, dar nu prea dur;
f.- preferabil ca peria să fie din păr natural.

6.- Periajul corect al dinţilor trebuie să fie executat:
a.- pe toată suprafaţa dinţilor prin mişcări orizontale;
b.- mişcând peria de sus în jos şi de jos în sus, dinspre o gingie spre alta;
c.- atât pe faţa externă, cât şi internă a dinţilor;
d.- având grijă ca părul periei să nu pătrundă în spaţiile intermediare.

7.- De ce este indicat consumul de fructe la sfârşitul mesei?
a.- aduc aport vitaminic;
b.- ajută la curăţirea mecanică a gurii;
c.- conţin elemente inhibitoare ale enzimelor bacteriene, care se dezvoltă mai ales după consumarea de produse zaharoase;
d.- împiedică coborârea pH-ului şi atacarea smalţului dentar.

8.- Tratamentul abcesului periapical constă în:
a.- administrare de calmante;
b.- deschiderea prin forare a pulpei dentare;
c.- gargară cu lichide calde (ceai de muşeţel);
d.- administrare de antibiotice la nevoie;
e.- extracţie dentară de principiu, în plin abces.

9.- Parodontita este:
a.- o inflamaţie a cavităţii bucale;
b.- o afecţiune a gingiilor;
c.- o boală care atacă ţesuturile de susţinere a dinţilor;
d.- o afecţiune auriculară.

10.- Parodontita se manifestă prin:
a.- supuraţie locală, sângerare;
b.- dezlipirea gingiilor;
c.- dezgolirea osului maxilar;
d.- distrucţie osoasă, ceea ce determină căderea dinţilor.

11.- Cauzele parodontitei sunt:
a.- ocluzie vicioasă;
b.- acumulare de tartru dentar;
c.- infecţia de vecinătate care se propagă la aparatul masticator;
d.- alimentaţie defectuoasă;
e.- infecţie produsă pe cale hematogenă, de la un focar situat în altă parte;
f.- igienă dentară defectuoasă, fumatul.

12.- Tratamentul parodontitei va consta din:
a.- bună igienă dentară, nutriţie corectă;
b.- vindecarea oricărei infecţii dentare, înlocuirea dinţilor pierduţi;
c.- tratament intensiv cu antibiotice;
d.- îndepărtarea tartrului dentar;
e.- corectarea ocluziei defectuoase, la nevoie tratament ortodontic.

13.- Care din elementele de mai jos nu le întâlnim în stomatite?
a.- tumefacţia mucoaselor, durere;
b.- salivaţie abundentă;

c.- alterarea profundă a stării generale, hipotensiune, stare de şoc;
d.- miros fetid;
e.- stare febrilă.

14.- Tratamentul flegmonului planşeului bucal va consta din:
a.- antibioterapie masivă;
b.- menţinerea igienei cavităţii bucale;
c.- comprese calde în jurul gâtului;
d.- rehidratare intravenoasă;
e.- incizia flegmonului când avem certitudinea colectării;
f.- traheotomie în caz de asfixie.

15.- Buza de iepure constă în:
a.- despicătura parţială a vălului palatin;
b.- despicătura totală a cerului gurii şi vălului palatin;
c.- despicătura interesează numai buza superioară;
d.- despicătura buzei superioare şi a cerului gurii.

Capitolul 31 TERAPIA CU LASER

dr. VICTORIA VOICHIŢĂ

Verificaţi-vă cunoştinţele

31.1. Noţiuni generale 932
31.1.1. Transportul de energie 933
31.1.2. Puterea laserului 934
31.1.3. Durata expunerii 934
31.2. Efectul razei laser asupra ţesutului viu 934
31.2.1. Efectul termic 934
31.2.2. Efectul mecanic 935
31.2.3. Efectul fotochimic 935
31.3. Indicaţiile terapeutice 935
31.4. Contraindicaţiile laserului 935
31.5. Precauţii 935
Chestionar la capitolul 31 936

31.1. NOŢIUNI GENERALE

Dintre cuceririle ştiinţei moderne cu aplicare în domeniul medical, tratamentul cu lumina amplificată prin emisia stimulată a radiaţiei (LASER=light amplification by stimulated emission of radiation) este o realizare deosebit de importantă datorită marilor avantaje ce le oferă.

Dar mai întâi, pe scurt, ce este LASER-ul? Radiaţia laser este o undă electromagnetică coerentă, vizibilă sau invizibilă, în funcţie de lungimea de undă, care se poate propaga prin vid, aer şi prin anumite corpuri lichide sau solide.

Principiul de funcţionare a laserului este în directă legătură cu energia atomului, domeniu de care se ocupă mecanica cuantică.

Schema clasică a unui atom, nu-l arată ca fiind format dintr-un nucleu (alcătuit la rândul său dintr-un număr de protoni cu sarcină electrică pozitivă şi neutroni care

sunt neutri din punct de vedere electric) în jurul căruia se învârtesc un număr de electroni (egal cu cel al protonilor) cu sarcină electrică negativă, astfel încât, ca întreg, atomul este neutru din punct de vedere electric. Electronii se învârt în jurul nucleului pe diferite traiectorii după legi stricte. Atomul cu cele două tipuri de sarcini electrice este un întreg energetic. El poate ceda sau primi energie, printre altele prin intermediul radiaţiilor electromagnetice.

Schimbul de energie între atomi şi radiaţiile electromagnetice se produce prin intermediul fotonilor, astfel încât energia cedată (respectiv primită) să fie egală cu cea a fotonului. În acelaşi timp, energia unui foton este strâns legată de frecvenţa undei electromagnetice.

Schimbul de fotoni (şi deci de energie), între unda electromagnetică şi atomi provoacă modificări ale orbitelor electronilor. Dacă atomul primeşte o cantitate de energie, el absoarbe un foton şi spunem că a trecut în stare excitată. Un atom excitat, revine într-un interval foarte scurt la starea fundamentală, emiţând un foton. Dacă un atom excitat va fi lovit de un foton, a cărui energie este egală cu diferenţa de energie între nivelul excitat şi cel fundamental, atomul va reveni în starea fundamentală emiţând un foton identic cu cel iniţial (aceeaşi fază şi lungime de undă). Astfel, dacă la intrare vom avea un singur foton, la ieşire vom avea doi. Dacă aceşti doi fotoni întâlnesc doi atomi excitaţi, vor produce, în acelaşi mod, patru fotoni, apoi 16 ş.a.m.d.

Acesta este fenomenul de „amplificare" a luminii de unde şi numele de LASER.

Fenomenul a fost descoperit de Einstein în 1917, dar prima aplicare în practică a fenomenului laser a fost făcută în 1951 de către C. H. Townes. În 1960, T. H. Maiman a pus în funcţiune primul sistem laser din lume şi sunt evidenţiate proprietăţile care-l apropie de aplicarea în lumea biologică. Desigur, evenimentul bulversează întreaga lume ştiinţifică. Drept urmare, slujitorii medicinei se pun în mişcare şi începe o avalanşă de utilizări practice şi perfecţionări ale laserului cu aplicabilitate în medicină.

În România, laserul a început să fie folosit în deceniul al 8-lea în oftalmologie, apoi în O.R.L. şi neurochirurgie.

Materialul activ care sub efectul fasciculului excitant emite lumina laser poate fi solid, lichid sau gazos.

Principalele materiale solide cu care sunt echipate laserele moderne sunt cristalele „dopate" în care atomii proprii din structură sunt înlocuiţi cu atomi de altă natură. De exemplu, cristalele de aluminiu sunt dopate cu ioni de crom.

Substanţele lichide sau gazoase care se folosesc la fabricarea laserelor sunt: CO_2, heliu-neon, argonul şi criptonul.

În ţara noastră, cel mai adesea sunt întâlnite laserul medical cu CO_2.

31.1.1. Transportul de energie

Fasciculul laser, la ieşirea din cavitatea de rezonanţă a aparatului emiţător are o direcţie rectilinie şi fixă, ceea ce îl face apt pentru a fi folosit în chirurgia de suprafaţă. Pentru chirurgia endocavitară raza rectilinie este puţin operantă. De aceea, s-au găsit modalităţi de a o transporta cu ajutorul unui sistem de oglinzi fixate pe braţe articulate între ele sau cu ajutorul fibrelor optice.

31.1.2. Puterea laserului

Puterea de acţiune a laserului se reglează în funcţie de efectul dorit asupra ţesutului. Se începe de regulă cu putere mică, crescând-o până la obţinerea efectului dorit, evitându-se distrugeri tisulare inutile.

Laserul CO_2 emite raze invizibile (în infraroşu). Fasciculul este absorbit de apă. Ţesutul viu conţinând 2/3 apă are o mare capacitate de absorbţie pentru fasciculul laser CO_2. Vaporizarea şi coagularea sunt superficiale şi vizibile. Acesta este bisturiul laser, laser de microscop.

31.1.3. Durata expunerii

Puterea laserului este reprezentată de cantitatea de energie raportată la unitatea de timp. De durata expunerii depinde energia degajată. O emisie de laser de putere slabă dar cu o durată de expunere mai lungă (de ordinul secundelor) realizează o coagulare a proteinelor şi sudură vasculară.

Căldura care se degajă însă se propagă în ţesuturile vecine pe care le poate leza. În schimb o emisie foarte scurtă, dar foarte puternică, permite localizarea efectului strict la nivelul celulelor care urmează a fi tratate.

31.2. EFECTUL RAZEI LASER ASUPRA ŢESUTULUI VIU

Fasciculul laser determină asupra ţesutului viu efecte termice, mecanice şi fotochimice.

31.2.1. Efectul termic

Energia fotonică este absorbită şi transformată la nivelul ţesutului viu în căldură. Efectul termic este cel mai uşor de pus în evidenţă.

- La locul de aplicare se provoacă o căldură locală fără efect distructiv, cu stimularea metabolismului celular.
- La temperatura de 70°C începe coagularea proteinelor care permite hemostaza la nivelul vaselor sanguine cu diametrul sub 1 mm.
- Vaporizarea se face la temperatura de 100° C. Celula încălzită brusc la această temperatură, face explozie, se vaporizează. Acest efect se petrece strict în limitele dimensiunilor fasciculului laser care este fin şi are calitatea de a putea fi localizat foarte precis unui punct lezional, îl distruge strict pe acesta spre deosebire de celelalte bisturie electrice care distrug totul până la 1 cm distanţă de punctul de aplicare. Laserul nu produce ţesut necrotic permiţând începerea imediată a procesului de cicatrizare. De asemenea, procesul inflamator este minim, de unde şi lipsa durerii postoperatorii.
- Carbonizarea se produce la temperatura de 400-500°C. Celulele sunt distruse până la stadiul de carbonizare, tratament ce se adresează formaţiunilor tumorale mari,

inoperabile care prin dimensiunile lor produc tulburări respiratorii sau de deglutiţie. Reprezintă o metodă paleativă de tratament.

31.2.2. Efectul mecanic

Efectul mecanic se obţine prin acţiunea fotoablativă. Cu laserul care emite impulsuri ultrascurte se crează un câmp electric intracelular determinând la nivelul plasmei temperatură şi presiuni foarte mari. Expansiunea plasmei va determina o undă de şoc capabilă să dilacereze mecanic ţesuturile.

31.2.3. Efectul fotochimic

Efectul fotochimic constă în injectarea unui produs fotosensibilizant care difuzează în organism, însă care este captat în mod preferenţial de complexele lipidice prezente în celulele canceroase. În felul acesta este posibilă selecţionarea acestor celule şi supunerea lor acţiunii efectului laser. Aceste celule au o culoare diferită faţă de restul ţesuturilor şi pot fi distruse preferenţial. Menţionăm că în cursul acestui procedeu bolnavul este în întregime fotosensibil.

Terapia prin laser s-a extins tot mai mult în ultimii ani, fiind folosită în multe specialităţi: oftalmologie, O.R.L., neurochirurgie, dermatologie, stomatologie etc. Radiaţia laser se aplică după efectuarea anesteziei care poate fi generală, locală, locoregională, neuroleptanalgezie, indicată în funcţie de caz.

31.3. INDICAŢII TERAPEUTICE

După efectele ce le produce asupra ţesuturilor vii, laserul are următoarele utilităţi terapeutice: în chirurgie pentru coagulări şi extirpări; în stimularea metabolismului celular; în terapia antialgică şi antiinflamatorie.

31.4. CONTRAINDICAŢIILE LASERULUI

Aplicarea acestei metode terapeutice nu se indică bolnavilor de cancer în stadii incipiente. De asemenea, necesită mare atenţie în cazul femeilor gravide cu toate că nu există informaţii care să ateste efectul teratogen al laserului. De asemenea, nu va fi iradiat un torace în care este fixat un pacemaker.

31.5. PRECAUŢII

Datorită efectului ce-l poate avea laserul asupra ţesuturilor oculare, este necesar ca atât medicul, cât şi bolnavul să poarte ochelari protectori, indiferent de tipul de laser

utilizat. Se va folosi instrumentar mat pentru a elimina efectele reflexiei, se vor folosi câmpuri umede şi, de asemenea, se vor evita halogenii şi este interzisă folosirea oxigenului rapid.

Medicina modernă nu poate minimaliza sau exclude din arsenalul ei terapeutic această nouă metodă chirurgicală pentru că ea s-a dovedit a avea câteva avantaje medico-economico-sociale deosebit de binefăcătoare.

Acestea sunt: chirurgie nesângerândă, vindecare rapidă, recuperare funcţională precoce şi în proporţie mult mai mare decât prin chirurgie clasică sângerândă, permiţând reinserţia profesională precoce, lipsa fenomenelor infecţioase, inflamatorii şi prezenţa foarte rară a edemului postoperator, ceea ce ne scuteşte de aplicarea unui tratament medicamentos postoperator costisitor. Necesită internări de scurtă durată (maximum 48 ore) în cazurile mai dificile, iar în majoritatea cazurilor nefiind nevoie decât de o supraveghere de câteva ore. Este mai uşor acceptată de către pacienţi tocmai pentru că nu necesită internarea.

Aşadar, impactul economico-social al metodei, alături de performanţele ei terapeutice, face actualmente ca metoda să fie din ce în ce mai larg folosită în practica medicală.

CHESTIONAR LA CAPITOLUL 31

1 - Ce este radiaţia laser?
- a - undă electromagnetică coerentă;
- b - vizibilă sau invizibilă, în funcţie de lungimea de undă;
- c - se propagă prin vid, aer şi anumite corpuri lichide sau solide.

2 - Prima aplicaţie în practică a laserului a fost făcută de:
- a - Einstein;
- b - C. H. Townes;
- c - T. H. Maiman;
- d - Norman Wiener.

3 - Ce substanţe se folosesc la fabricarea laserelor?
- a - bioxidul de carbon;
- b - oxigenul;
- c - heliu-neon;
- d - argonul;
- e - criptonul.

4 - Pentru chirurgia endocavitară se folosesc:
- a - raze laser cu direcţie rectilinie, fixă;
- b - raze transportate cu ajutorul oglinzilor fixate pe braţe articulate între ele;
- c - raze transportate cu ajutorul fibrelor optice.

5 - Puterea laserului este reprezentată de:
- a - cantitatea de energie emisă;
- b - direcţia de propagare;
- c - durata de expunere;
- d - cantitatea de căldură degajată.

6 - Ce efect are o emisie de laser de putere slabă, dar cu durată mai mare de expunere?
- a - acţionează strict local;
- b - se propagă la ţesuturile vecine pe care le poate leza;
- c - produce coagularea proteinelor şi hemostază;
- d - permite localizarea efectului strict la nivelul celulelor care urmează a fi tratate.

7 - Ce efecte produce radiaţia laser asupra ţesutului viu?
- a - termic;
- b - eutrofic;
- c - mecanic;
- d - reparator;
- e - fotochimic.

8 - Ce produce efectul termic al razelor laser asupra ţesuturilor vii?
- a - la locul de aplicare stimulează metabolismul celular;
- b - la 70° C începe coagularea proteinelor, care permit hemostaza vaselor sub 1 mm diametru;
- c - la 100° C se produce carbonizarea ţesuturilor;
- d - vaporizarea se face la 100° C, celula la această temperatură face explozie; razele laser fiind localizate foarte precis asupra unui punct lezional, îl distrug strict pe acesta.

9 - Care sunt indicaţiile terapeutice ale laserului?
- a - chirurgia pentru coagulări şi extirpări;
- b - tratamentul insuficienţei renale;
- c - stimularea metabolismului celular;
- d - stimularea activităţii S.N.C. şi cardio-vascular;
- e - terapie antialgică şi antiinflamatorie.

10 - Care sunt contraindicaţiile folosirii laserului în medicină?
- a - cancerele în stadiile incipiente;
- b - la bolnavii psihici;
- c - la femeile gravide;
- d - la bolnavii cardiaci;
- e - nu va fi iradiat toracele în care este fixat un pacemaker.

11 - Care sunt avantajele folosirii laserului în medicină?
- a - chirurgie nesângerândă;
- b - vindecare rapidă, recuperare funcţională precoce;
- c - lipsa fenomenelor infecţioase şi edemul postoperator;
- d - internare de scurtă durată;
- e - reinserţie profesională precoce.

RĂSPUNSURI
LA CHESTIONARELE DE LA CAPITOLELE 1-31

1. - Noţiuni generale despre chirurgie:
1-b; 2-a, b, c; 3-b; 4-a; 5-c; 6-b.

2. - Organizarea, funcţionarea şi dotarea serviciilor de chirurgie:
1-c; 2-b, c; 3-b; 4-b; 5-b; 6-a; 7-c; 8-a; 9-c; 10-b, c; 11-a, b, c; 12-c, d; 13-a; 14-a, b; 15-a; 16-b, c, d; 17-b;18-d; 19-b; 20-b, c; 21-b; 22-c; 23-b; 24-a, c; 25-b, c; 26-a, d; 27-b; 28-c; 29-a; 30-a, b, c; 31-c; 32-a.

3. - Dezinfecţia, asepsia şi antisepsia:
1-a; 2-a; 3-a, b, c; 4-b; 5-a; 6-b; 7-c; 8-c; 9-b; 10-b, d, e; 11-a; 12-b; 13-a; 14-c; 15-c; 16-c; 17-a; 18-a, c; 19-b; 20-b; 21-b; 22-b; 23-c; 24-a; 25-b, c; 26-b; 27-c; 28-a; 29-b; 30-a; 31-b, c; 32-b; 33-b, c, d; 34-b; 35-a; 36-a, b, c; 37-b; 38-c; 39-a; 40-c; 41-a, c, d; 42-a, c.

4. - Infecţiile acute chirurgicale:
1-b; 2-b, c, e; 3-b; 4-c; 5-b, c; 6-c; 7-a; 8-b, d; 9-b, c; 10-b; 11-b; 12-c; 13-d; 14-b; 15-c; 16-b, d; 17-b; 18-a; 19-b; 20-a; 21-b; 22-b; 23-c; 24-b; 25-b; 26-a; 27-b; 28-a; 29-a, c, d; 30-a; 31-b, c; 32-c; 33-b; 34-c; 35-a; 36-b; 37-a; 38-b; 39-b, c; 40-c, d; 41-c; 42-a; 43-a, b; 44-a, b, d, e; 45-a; 46-b; 47-b; 48-a, c, d; 49-a; 50-b, c; 51-b; 52-b; 53-b; 54-c; 55-a, b, d; 56-b; 57-c; 58-a; 59-b; 60-b.

5. - Tuberculoza chirurgicală:
1-b, c, d; 2-b, c, e; 3-b, c; 4-b; 5-a, c; 6-b; 7-c; 8-b; 9-a; 10-b; 11-b, c, d; 12-b; 13-b; 14-c; 15-b, c; 16-b, c; 17-a; 18-c.

6. - Anestezia:
1-a, b, c; 2-c; 3-b; 4-b, d; 5-b, c; 6-b, c, d; 7-c; 8-a; 9-b; 10-a; 11-b; 12-a; 13-b, d; 14-a; 15-b; 16-c; 17-b; 18-b, d; 19-a; 20-a, c; 21-a, c, d; 22-c; 23-b; 24-d; 25-a; 26-b, d; 27-a, c; 28-c; 29-b; 30-a, c, d; 31-b, c; 32-a; 33-a; 34-d; 35-a; 36-b; 37-c; 38-a, d; 39-b, c; 40-b; 41-a, b; 42-c; 43-a; 44-b; 45-a; 46-c, d; 47-b; 48-a; 49-a; 50-c, d, e.

7. - Intervenţiile chirurgicale elementare:
1-a, c; 2-b; 3-b; 4-a; 5-c; 6-c; 7-b; 8-a, c, d; 9-b; 10-b; 11-a; 12-d; 13-b, d, e; 14-b, c; 15-a, c, d; 16-c; 17-b; 18-a; 19-b; 20-c, d, e; 21-b; 22-a; 23-b; 24-a; 25-c; 26-a, d, e; 27-b; 28-b, c, e; 29-b, c; 30-a; 31-a, c; 32-b, c; 33-a; 34-b, c; 35-a; 36-c; 37-b; 38-a; 39-b; 40-c; 41-b.

8. - Hemoragia şi hemostaza:
1-b; 2-a, c; 3-c; 4-d; 5-c; 6-b; 7-c, d; 8-a; 9-b, c; 10-b, d; 11-a, c; 12-b, d, e; 13-a, b; 14-c; 15-a, b; 16-a, c, d; 17-b; 18-b, c; 19-b, d; 20-b; 21-a; 22-a, c; 23-b, d; 24-a, b, c, d, e; 25-a; 26-c; 27-a; 28-b; 29-b; 30-c, d; 31-a, b, d; 32-c; 33-b.

9. - Transfuzia de sânge:
1-a, c; 2-b; 3-b, c; 4-b, c; 5-d; 6-c; 7-b, c; 8-a; 9-b, d; 10-a, c; 11-a, d; 12-a, c;

13-b, d; 14-b; 15-c; 16-a; 17-a; 18-c; 19-a; 20-a, c; 21-b; 22-a, d; 23-a; 24-d; 25-b; 26-d; 27-c, d; 28-a; 29-b, c; 30-b; 31-b, c, d; 32-b; 33-b, c, d, e; 34-b, c; 35-a, b; 36-b, c; 37-a, d; 38-b; 39-a, b; 40-b, d, e; 41-b, c; 42-c; 43-a, b; 44-a, d; 45-c, d, e, f; 46-b.

10. - Plăgile, pansamentele, bandajele:
1-b; 2-a; 3-d; 4-c; 5-b; 6-c; 7-a, b, c, d, ; 8-a, b; 9-c; 10-b; 11-a; 12-b, c; 13-c, d; 14-b; 15-a, d; 16-a, d, e; 17-b, d; 18-a; 19-c, d; 20-a, b, d; 21-a, b; 22-c, d; 23-a, d; 24-b, c; 25-a, b, c; 26-a, b; 27-b; 28-c; 29-b, d; 30-a.

11. - Arsurile:
1-b, d; 2-a, d; 3-a; 4-b; 5-b, d; 6-b; 7-b; 8-a, b, d; 9-b; 10-a; 11-a, d; 12-a; 13-c; 14-a, d; 15-a; 16-a, c, e; 17-a; 18-c, e; 19-d; 20-b; 21-c; 22-b, d, e; 23-c; 24-a, c; 25-b; 26-b; 27-c; 28-c; 29-a; 30-b, c; 31-b; 32-b; 33-c; 34-b, c, e; 35-b, d; 36-b, c.

12. - Leziuni prin temperaturi scăzute:
1-a, d; 2-c; 3-b; 4-c; 5-b, c; 6-b, d; 7-b, d; 8-a; 9-d; 10-b, d; 11-c; 12-b, c; 13-a; 14-c, d; 15-a, d.

13. - Traumatisme ale părţilor moi şi ale oaselor:
1-a, b, e; 2-b, c; 3-c; 4-a; 5-a, d; 6-b; 7-d; 8-b, c; 9-b, c; 10-a, c, d; 11-a, d; 12-b; 13-c; 14-c; 15-b; 16-b, c; 17-a, d; 18-b, c, e; 19-b, d; 20-c, d; 21-b; 22-a, d; 23-b, c; 24-a; 25-c; 26-c, d, e; 27-b, c; 28-b; 29-a; 30-d; 31-c, d; 32-b; 33-b, c, e; 34-b; 35-b, d; 36-a, d; 37-a; 38-b; 39-c; 40-c; 41-a, c; 42-a; 43-b, c, e; 44-a, c; 45-a, c, d, e; 46-a, b, c, d; 47-b, d; 48-b, c; 49-a, b, d, e; 50-b; 51-a, d; 52-a, d; 53-b; 54-b, e; 55-d; 56-b; 57-d; 58-b, d; 59-b, d; 60-a, c, d.

14. - Şocul:
1-c; 2-b, c, d; 3-b, d; 4-a, c; 5-b, c; 6-a, d; 7-a, c; 8-a, b; 9-a, c, d; 10-a, c, d; 11-b, c; 12-c; 13-a; 14-b; 15-b, c; 16-b, d; 17-a; 18-c; 19-a, d; 20-b, c; 21-a, d; 22-d; 23-b; 24-d; 25-b, c; 26-a, c; 27-c, d; 28-b, c; 29-b, c, e; 30-b; 31-b, c; 32-a, c, d; 33-a, c; 34-a, b, e, f; 35-a, b; 36-b, c; 37-a, d; 38-a, c, d; 39-b, c, d; 40-b, d, e, f; 41-b, c; 42-a,c; 43-a, c, d; 44-c; 45-a, c, e; 46-b; 47-a, c; 48-b, d; 49-a; 50-b, d; 51-a; 52-b, d; 53-a, d; 54-b, d; 55-b, d; 56-a, b, d; 57-b, d; 58-b, c, d; 59-c; 60-a, c, d.

15. - Tumorile:
1-b, d; 2-a, d; 3-a, d; 4-b; 5-b, c, d; 6-a, c; 7-a, d; 8-b, d; 9-a; 10-b; 11-c; 12-b, c; 13-a, b, c; 14-c; 15-a, c; 16-b, c, d; 17-a, b, d; 18-b, d; 19-a, d; 20-b, c; 21-a, c; 22-a, d; 23-c; 24-c; 25-c; 26-a, c; 27-d; 28-a, c; 29-a, b; 30-b, c, d, e; 31-b, d; 32-c; 33-b, d; 34-c; 35-b, c, d; 36-a, d; 37-a; 38-b; 39-b; 40-a, d; 41-b; 42-c; 43-c, d; 44-b, c; 45-a, c; 46-c; 47-c; 48-b; 49-b, c; 50-c.

16. - Primul ajutor în urgenţele medico-chirurgicale. Resuscitarea cardio-respiratorie:
1-b, d; 2-a, d; 3-c; 4-b; 5-a, c; 6-a, b; 7-b, c; 8-d; 9-a; 10-c, d; 11-d; 12-b, d; 13-c; 14-a, c; 15-c, d; 16-b; 17-b, d; 18-a; 19-a, d; 20-b, c; 21-a; 22-c, d; 23-a, c; 24-b, d; 25-b, c; 26-a, c, d, e; 27-a; 28-b, d; 29-a, b, d; 30-a, c; 31-b, c; 32-b, d; 33-b, d; 34-d; 35-a, d; 36-b, c; 37-a; 38-a, b, c; 39-a, c, d; 40-a, d; 41-b, d; 42-b, c, d; 43-a, c, d; 44-b, d; 45-a; 46-b; 47-c; 48-b; 49-a, c, d; 50-c, d; 51-a, c, d; 52-b, c; 53-a, d; 54-b, d; 55-a, c; 56-a, b; 57-c, d; 58-a, d; 59-d; 60-a, c, d; 61-a, b, d; 62-c; 63-a.

17. - Accidente de circulaţie:
1-c; 2-d; 3-a, c; 4-b, d; 5-c; 6-b, c; 7-b; 8-b, d; 9-c; 10-c, d; 11-c, d; 12-c; 13-d; 14-a, c, d; 15-a, c, d; 16-b; 17-a, c; 18-a, b, d; 19-a, b, e; 20-b, c, d; 21-a, c; 22-a, c; 23-b, c; 24-a, b, c, d; 25-a, b, c, d, e.

18. - Noţiuni de semiologie chirurgicală:
1-b; 2-a, d; 3-c; 4-b, d; 5-a, c; 6-a, c; 7-d; 8-b, d; 9-b, c, d; 10-b, c; 11-a, d, e; 12-d; 13-b, c; 14-a, c; 15-a, b; 16-b; 17-a, c; 18-d; 19-b, c, d; 20-c, e; 21-a, c; 22-a, c; 23-b; 24-a; 25-b; 26-d; 27-b; 28-c; 29-a; 30-c; 31-a,c; 32-b, c, e; 33-c; 34-a; 35-b; 36-a; 37-b; 38-a, c; 39-b, d; 40-c; 41-d; 42-c; 43-a; 44-b, c; 45-b, c; 46-b; 47-a, b; 48-d; 49-b, d; 50-b; 51-c; 52-a; 53-c; 54-a; 55-a; 56-c; 57-a; 58-a, b; 59-a; 60-a, d, e; 61-b, d; 62-b; 63-d; 64-b, c; 65-a, c, d; 66-c; 67-b; 68-c; 69-b; 70-b; 71-b, c; 72-a; 73-b; 74-a; 75-b; 76-b, d; 77-a; 78-a, d; 79-b; 80-b, d; 81-a, b, c; 82-c; 83-b; 84-b; 85-d; 86-b; 87-a, b, e; 88-b; 89-c, d; 90-a; 91-a, c; 92-a, c; 93-d; 94-b; 95-c; 96-a, c; 97-b; 98-d; 99-b; 100-a; 101-c; 102-a; 103-a, c; 104-b, c; 105-a, c; 106-c; 107-b; 108-d; 109-c, d; 110-a; 111-a; 112-a, d; 113-b; 114-a, b, c; 115-a, b, d; 116-a, c; 117-c, d; 118-b; 119-a; 120-b, d; 121-a; 122-a, b; 123-a, c; 124-a, b, d; 125-b, c; 126-c; 127-c; 128-c; 129-c; 130-b; 131-b; 132-d; 133-a; 134-b, d; 135-c; 136-a, d; 137-b; 138-a, b, d.

19. - Îngrijirile preoperatorii:
1-a, b, d; 2-a, b, d; 3-b; 4-d; 5-a, b; 6-a, b, c, d, e; 7-a, b, d; 8-a, c; 9-d; 10-d; 11-b; 12-a, c; 13-b; 14-c; 15-b, c; 16-b; 17-a, c; 18-b; 19-c; 20-b, d; 21-c; 22-b, d; 23-c, d; 24-d; 25-a; 26-b, c; 27-b, c; 28-a; 29-b; 30-a, c; 31-c; 32-b, d; 33-d; 34-a, d; 35-b, d; 36-d; 37-d; 38-a, b, c; 39-b; 40-b; 41-a, d; 42-a; 43-c; 44-c, d; 45-a, b; 46-c; 47-b, d; 48-b; 49-a, b; 50-d; 51-b, d; 52-a, c; 53-b; 54-b, d; 55-b, c; 56-c; 57-a, b; 58-a, d; 59-c; 60-b, c, d; 61-b, c; 62-b, c; 63-b; 64-a, d; 65-b, d; 66-b, c; 67-b, d; 68-b, c, d; 69-a, c, d; 70-c; 71-a; 72-a; 73-c; 74-b; 75-b; 76-c; 77-b, c; 78-a; 79-b, c, d; 80-a, c; 81-a, c; 82-b, d; 83-a, c; 84-b, d; 85-c; 86-a; 87-b; 88-d; 89-b, c, d; 90-b, d; 91-c, d; 92-b, d; 93-b, d; 94-b, d; 95-b, c, d; 96-b, d; 97-b, d; 98-a, c; 99-a; 100-a, d; 101-a, c; 102-a, c; 103-b, d; 104-a, c, d; 105-b, c; 106-a, c; 107-b; 108-b; 109-b; 110-a, c; 111-a, c, e; 112-b; 113-a, c; 114-a, b, c, d, e; 115-a, b, c; 116-c; 117-a, d; 118-c; 119-b, d.

20. - Complicaţiile postoperatorii:
1-a; 2-b, d; 3-b, d; 4-a, c; 5-c; 6-a; 7-b, d; 8-a, c, d; 9-a, b; 10-b; 11-a, c; 12-c, d, e; 13-b, c; 14-c; 15-b, c; 16-c, d; 17-b, c; 18-b, d; 19-a, b, c; 20-c, d; 21-a, c; 22-c; 23-c, d; 24-b, c; 25-a, b; 26-b, d; 27-b; 28-a, c; 29-b; 30-b, d; 31-a, c, d; 32-b; 33-a, c; 34-a, c; 35-a, d; 36-b, c; 37-a, b, c; 38-a, c; 39-d; 40-a, b, d; 41-b, c, e; 42-b, c, d; 43-b, c; 44-a; 45-b, c; 46-b, c; 47-b, c; 48-a, c; 49-b, d; 50-a, b; 51-a, b; 52-c; 53-a, c, e; 54-b, c, d; 55-b, d, e; 56-b, c; 57-b, c; 58-a, c, d; 59-b, d; 60-a, b, d; 61-b; 62-a, c; 63-a; 64-a, b; 65-a, d; 66-a, c; 67-a, d; 68-a, d, e; 69-c; 70-b, c; 71-c; 72-a, d; 73-a; 74-a, b; 75-a, c; 76-b; 77-a, b; 78-a, b; 79-a, b, c; 80-a, b, d; 81-c; 82-d; 83-c; 84-a, d; 85-c; 86-a, c; 87-a, d; 88-b, d; 89-c; 90-a.

21. - Îngrijirile postoperatorii:
1-c, d; 2-a, b, d; 3-c; 4-a; 5-a; 6-a, c; 7-b; 8-c; 9-b, d; 10-a, c; 11-a, b; 12-c; 13-a, c; 14-b; 15-b; 16-c; 17-a, c; 18-b, c, e; 19-a, c; 20-b, c; 21-a, d; 22-a, b, c, d; 23-b, c; 24-b, c; 25-a, b, d; 26-a, b, c, d; 27-c; 28-b, c; 29-c, d; 30-b, c; 31-c; 32-a; 33-a; 34-a, b, d; 35-c; 36-b, c, d; 37-b, d; 38-a, d; 39-a, d; 40-b, c, d; 41-a, c; 42-a; 43-c; 44-d; 45-a, c; 46-b; 47-a, c; 48-b, d; 49-b, c; 50-a, d; 51-a, d; 52-c; 53-a, c, d; 54-b, d; 55-a, c, d; 56-a, c; 57-a, c, d; 58-a, d; 59-a, c, d; 60-b, d; 61-a,

c; 62-a, c; 63-a, b; 64-a, b, d; 65-a, d; 66-a, c, e; 67-b, c; 68-a, c, d; 69-b, d; 70-c; 71-a; 72-b, d; 73-b, d; 74-b; 75-a, c, d; 76-b, d; 77-a, c, d; 78-c, 79-a; 80-d; 81-d; 82-a, b, c; 83-a; 84-a, d; 85-d; 86-a, b; 87-d.

22. - Afecţiunile peretelui abdominal. Hernii, eventraţii, eviscerаţii.
1-c; 2-b; 3-c; 4-d; 5-a, d; 6-a, c, d; 7-b, d; 8-c; 9-c, d; 10-a, c; 11-b, c; 12-b, d; 13-a; 14-b; 15-a, c; 16-c; 17-d; 18-b; 19-a, c; 20-b, c, d; 21-a, c; 22-a, b, d; 23-c, d; 24-d; 25-d; 26-d; 27-b, c, d; 28-b, d; 29-b, d; 30-a, c, d; 31-d.

23. - Conduită şi tratament în abdomenul acut:
1-a, d; 2-a, c; 3-a, d; 4-a, c; 5-b, d; 6-c, d; 7-b; 8-b, d; 9-a, c, d; 10-d; 11-a, c; 12-b; 13-d; 14-a; 15-d; 16-a, d; 17-b, c; 18-c; 19-c; 20-b, c, e; 21-a, c, d; 22-b; 23-c, d; 24-a, d; 25-a, c; 26-a; 27-b; 28-b, d; 29-d; 30-c; 31-b, d; 32-a, b, d; 33-d; 34-c; 35-c; 36-a, b, d, e; 37-d; 38-c, d; 39-a, d; 40-a, d; 41-c; 42-c; 43-c; 44-c; 45-b; 46-c; 47-b, d; 48-a, c, d; 49-b, d; 50-b; 51-b; 52-d; 53-b, c; 54-c; 55-d; 56-a, b, d, e; 57-b; 58-a; 59-c; 60-b, d; 61-b, d; 62-c; 63-b, c, d; 64-b, d; 65-d; 66-b; 67-c; 68-b; 69-c; 70-b; 71-d; 72-b, c; 73-c; 74-c, d; 75-a, b, c, d; 76-c; 77-d; 78-a, d; 79-a, d; 80-b; 81-b; 82-c; 83-c; 84-a, c; 85-a, d; 86-a, d; 87-d; 88-b, c; 89-b; 90-b, d; 91-b, d; 92-c, d; 93-b, d; 94-c; 95-b, d, e; 96-c; 97-b, d; 98-a; 99-b, c, d; 100-b, d, e; 101-b; 102-b; 103-a, c, e; 104-c, d; 105-a, c; 106-b; 107-d; 108-a, b, c, e; 109-c; 110-a, c, d; 111-b, d; 112-a, d; 113-a, d; 114-a, c; 115-a, c, d; 116-c, d; 117-b, d; 118-b, c, d; 119-c, 120-a, c; 121-a; 122-c; 123-d; 124-c; 125-c; 126-a, d; 127-b, c; 128-d; 129-b; 130-b, d; 131-b, d; 132-a, d; 133-a, d, e; 134-d; 135-b; 136-b; 137-c; 138-b, d; 139-b, d; 140-c; 141-a, b, c, d; 142-c.

24. - Conduită şi tratament în traumatisme:
1-d; 2-c; 3-b; 4-b, d; 5-c, d; 6-c; 7-a, b, c, d, e; 8-d; 9-c; 10-b, d; 11-a; 12-b, c, d; 13-c, d; 14-a, c; 15-a, c; 16-a, c; 17-b, c; 18-c; 19-c; 20-b, c, d; 21-c; 22-d; 23-a, d; 24-b, c; 25-c; 26-b, d, e; 27-b; 28-a, c, d; 29-c; 30-a, c; 31-b, d; 32-b, d; 33-b; 34-a, d; 35-b, d; 36-a, c, d; 37-b, c; 38-c; 39-c; 40-c; 41-a; 42-c, d; 43-b, c; 44-b, c; 45-a, d; 46-c, d; 47-a; 48-b, c, d; 49-a; 50-c, d.

25. - Afecţiuni chirurgicale ale vaselor:
1-b, d, e; 2-a, c, d; 3-a, c, d; 4-a, c; 5-b, d; 6-a, b, c, d, e; 7-e; 8-a, c, d; 9-b, d; 10-b; 11-a; 12-c; 13-d; 14-b; 15-b, c; 16-b; 17-a; 18-a, c, d; 19-b, d; 20-a, c; 21-a, d; 22-b, c, e; 23-a, c; 24-c, d; 25-a, c, d; 26-a, d; 27-a; 28-d; 29-c, d; 30-a, d; 31-c; 32-b, c; 33-b; 34-d; 35-b, c.

26. - Afecţiunile chirurgicale uro-genitale:
1-a, b; 2-b; 3-c; 4-a, c, d; 5-a, b, c; 6-d; 7-c, d; 8-a, c; 9-c; 10-a, c; 11-a, c, d, e; 12-b, d; 13-c; 14-a; 15-c; 16-b, d; 17-a, c; 18-c; 19-b, c; 20-a, c, e; 21-b; 22-b, d; 23-b; 24-c; 25-b, d; 26-a; 27-c, d; 28-a, c, d; 29-a, c; 30-b, d; 31-d; 32-b, d; 33-b, d; 34-a, c, d; 35-d; 36-a, c; 37-a; 38-b; 39-c; 40-d; 41-c; 42-b, d; 43-a, d; 44-a, b, d; 45-a, c; 46-b; 47-b, c, d; 48-a, c; 49-a, c, d; 50-a.

27. - Afecţiunile chirurgicale ale glandei mamare:
1-c; 2-a; 3-b; 4-b; 5-c; 6-b, e; 7-a, b; 8-b; 9-a; 10-c; 11-b; 12-a, c; 13-c; 14-b, c; 15-b, c; 16-a; 17-c, d; 18-b; 19-a, b, c, d, e; 20-d; 21-a, d; 22-b; 23-a, c; 24-b; 25-a, c, d, f; 26-d; 27-c; 28-b; 29-b; 30-b, c, e.

28. - Afecţiunile O.R.L.:
1-b, d; 2-b, d; 3-c; 4-b, d; 5-c; 6-c; 7-c; 8-d; 9-b; 10-b, d, e; 11-b, d; 12-a, c; 13-c, e; 14-b, d, e; 15-a, b, d; 16-d; 17-a, c; 18-b, d, e; 19-a; 20-c; 21-d; 22-a, b; 23-c; 24-b, d; 25-c; 26-b; 27-c; 28-b; 29-c, e; 30-a, c; 31-a, c, d; 32-a, b, d; 33-a, c, d; 34-a, c; 35-a, b; 36-b, c; 37-b, c, d; 38-a, d; 39-c; 40-a, b, d.

29. - Afecţiunile oftalmologice:
1-b; 2-a, b, d; 3-b; 4-c; 5-b; 6-b; 7-a, b, d; 8-a, b, e; 9-b; 10-a, c, e; 11-d, e; 12-a; 13-a, c, d; 14-c; 15-b; 16-c, d; 17-a, c, d; 18-c, 19-d; 20-c; 21-d; 22-a, d; 23-b; 24-c, d; 25-a, c, d.

30. - Afecţiunile dinţilor şi ale gurii:
1-b; 2-b; 3-c; 4-c; 5-b; 6-b, c; 7-c, d; 8-a, b, c, d; 9-c; 10-a, b, c, d; 11-a, b, d, f; 12-a, b, d, e; 13-c; 14-a, b, c, d, e, f; 15-c.

31. - Terapia cu laser:
1-a, b, c; 2-b; 3-a, c, d, e; 4-b, c; 5-a, c; 6-b, c; 7-a, c, e; 8-a, b, d; 9-a, c, e; 10-a, c, e; 11-a, b, c, d, e.

BIBLIOGRAFIE

1. - ANGELESCU N., CONSTANTINESCU N. —Infecţii parietale postoperatorii, Ed. Medicală, Bucureşti, 1989;
2. - ANGELESCU N.— Tehnici elementare de chirurgie, Ed. Medicală, Bucureşti, 1985;
3. - ANGHEL A. — Ghid de laborator clinic în industria chimică, Ed. Ministerul Ind. Chimice;
4. - ANGHEL I. — Tehnica îngrijirii bolnavului chirurgical, Curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1975;
5. - BALŞ M. — Terapia infecţiei, vol. I, Ed. Medicală, Bucureşti, 1979;
6. - BANCU V.E. — Patologia chirurgicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979;
7. - BRUCKNER I. (sub redacţia) — Reanimare şi terapie intensivă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966;
8. - BUIUC V., JALOBCEASTÂI L. — Oftalmologie practică, vol. I-II, Ed. Junimea, Iaşi, 1979;
9. - BURGHELE TH. (sub redacţia) — Patologia chirurgicală, vol I-VI, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975;
10. - BURGHELE TH. (sub redacţia) — Progrese recente în disciplinele chirurgicale, Ed. Medicală, Bucureşti, 1969;
11. - BURGHELE TH. (sub redacţia) —Studiul terenului în chirurgie, Ed. Medicală, 1965;
12. - BURLUI D., CONSTANTINESCU C. — Chirurgia generală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1982;
13. - BURLUI D., CONSTANTINESCU C. — Curs de semiologie şi terapeutică chirurgicală, Curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1976;
14. - BURLUI D., VALERIU M. – Schiţe de terapeutică chirurgicală, Curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1981;
15. - CALOGHERA C. – Chirurgie de urgenţă, Ed. Litera, Bucureşti, 1980;
16. - CINCĂ D. (sub redacţia) – Otoneurologia clinică, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1979;
17. - DAŞCHIEVICI S. – Chirurgie, din volumul Manualul Surorilor de Cruce Roşie, pag. 142-203, Ed. Medicală, Ediţia a III-a;
18. - DAVIS-CRISTOPHER, Textbook of Surgery, Edited by C. Sabiston, J.R., M.D. Saundors Company;
19. - DETRIE PH. — Parois abdominale, sutures digestives, laparotomies, vol. I, Ed. Masson, 1967;
20. - FILIPESCU Z., BRICIU R.M., MUSTĂŢEA N. — Terapie intensivă în urgenţele medico-chirurgicale, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1979;
21. - FILIPESCU Z., CURELARU I. — Reechilibrarea funcţională a bolnavilor în urgenţă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1963.
22. - GÂRBEA ST. — Chirurgia O.R.L., Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1974;
23. - GÂRBEA ST., MOGA I. — Rinologia, patologia nasului şi sinusurilor paranazale, Ed. Ştiinţifică şi Enciclopedică, Bucureşti, 1985;
24. - GEROTA D. — Explorarea chirurgicală a abdomenului, Ed. Medicală, 1982;
25. - GHIŢESCU T.— Afecţiuni vasculare periferice, Ed. Medicală, Bucureşti, 1975;
26. - GLIGORE V. — Semiologia medicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977;
27. - GRIGORESCU AL. — Complicaţii precoce în chirurgia digestivă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1981;
28. - HĂRĂGUŞ ST. — Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor, Ed. Dacia, Cluj, 1972;

29. - HORTOLOMEI N., ŢURAI I. (sub redacţia) — Chirurgia, vol. I-V, Ed. Medicală, Bucureşti;
30. - HORTOLOMEI N. (sub redacţia) — Anestezia, probleme teoretice şi practice, ed. Academiei, Bucureşti, 1957;
31. - IONESCU G., SZABO I, CARDAN E. — Hemoragiile digestive superioare, Ed. Dacia, Cluj, 1988;
32. - KAUFMANN A. — Propedeutică şi semiologie chirurgicală pentru medicul generalist, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1986;
33. - LEJER L., FRILEUX C., DETRIE P., PREMONT M., BOUTELIER P., ROY-CAMILLE R., MAGDELINE M., ALPEROVITCH R., LEVIG P., MICHON H., MONTÉTÉ P. — Semiologie chirurgicale, Edition 4-e, Ed. Masson, 1978;
34. - MANDACHE FL. — Propedeutică, semiologie şi clinică chirurgicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1976;
35. - MIHAIL A., COSTICĂ I., POPESCU P., ALEXANDRU I. (sub redacţia) — Semiologie medicală, vol. I-II, curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1979;
36. - MIHĂILESCU M. — Chirurgie pentru cadre medii, Ed. Medicală, Bucureşti, 1991;
37. - MINCU I. — Alimentaţia omului bolnav, Ed. Medicală, 1980;
38. - PĂUNESCU-PODEANU A. — Bazele clinice pentru practica medicală, vol. I-III, Ed. Medicală, Bucureşti, 1984;
39. - POP T. (sub redacţia) — Diagnosticul cu ultrasunete, Ed. Medicală, Bucureşti, 1982;
40. - PRIŞCU AL. (sub redacţia) — Patologia chirurgicală, curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1980;
41. - PRIŞCU AL. (sub redacţia) — Chirurgia, vol. I-II, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A., Bucureşti, 1994;
42. - PROCA E. (sub redacţia) — Tratat de patologie chirurgicală, vol. I-VI, Ed. Medicală, 1986;
43. - RĂDULESCU P. — Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1980;
44. - SILEW W. — Diagnosticul precoce al abdomenului acut, Ed. Medicală, Bucureşti, 1994;
45. - SIMICI P. — Patologie chirurgicală şi mică chirurgie pentru cadre medii, Ed. medicală, Bucureşti, 1974;
46. - ŞUŢEANU ŞT. (sub redacţia) — Curs de policlinică medicală, curs litografiat, I.M.F. Bucureşti, 1977;
47. - SUŢEANU ŞT., PROCA E., STAMATOIU I., DIMITRESCU A. — Practica medicinii interne în ambulatoriu, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978;
48. - TITIRCĂ L. — Urgenţe medico-chirurgicale. Sinteze, Ed. Medicală, Bucureşti, 1996;
49. - ŢURAI I. — Mica chirurgie fiziopatologică, Ed. Medicală, Bucureşti, 1966;
50. - VASILE D., GRIGOROIU M. — Chirurgie şi specialităţi înrudite, Manual pentru şcolile sanitare postliceale, Ed. Didactică şi Pedagogică R.A., Bucureşti, 1995.